

Ventilation artificielle


De la physiologie à la pratique

MANUEL D'ANESTHÉSIE, DE RÉANIMATION ET D'URGENCES



Laurent Brochard
Alain Mercat
Jean-Christophe M. Richard



 **MASSON**

Ventilation artificielle

De la physiologie à la pratique

CHEZ LE MÊME ÉDITEUR

Dans la même collection :

MANUEL PRATIQUE D'ANESTHÉSIE, par E. ALBRECHT, J.-P. HABERER, E. BUCHSER. 2008, 640 pages.

LE POLYTRAUMATISÉ, par J. MARTY. 2006, 256 pages.

HÉMORRAGIES ET THROMBOSES, par M. M. SAMAMA, J. CONRAD, I. ELALAMY et al. 2006, 456 pages.

RÉANIMATION ET TRANSPORT PÉDIATRIQUES, par J. LAVAUD, A. AYACHI, J.-L. CHABERNAUD, N. LODÉ. 2004, 224 pages.

ANALGÉSIE POSTOPÉRATOIRE, par X. CAPDEVILA. *Collection Manuel d'anesthésie, de réanimation et d'urgences*. 2004, 336 pages.

ORGANISATION – QUALITÉ – GESTION DU RISQUE EN ANESTHÉSIE-RÉANIMATION, par J. MARTY. *Collection Manuel d'anesthésie, de réanimation et d'urgences*. 2003, 336 pages.

Pratique en anesthésie, réanimation et urgences :

SEPSIS, par J.-P. MIRA, B. VALLET, *Pratique en anesthésie, réanimation et urgences*. 2004, 320 pages.

LE MONITORAGE DE L'OPÉRÉ, par S. MOLLIEUX. *Pratique en anesthésie, réanimation et urgences*. 2003, 320 pages.

RACHI-ANESTHÉSIE, par K. SMII, M. GENTILI. *Pratique en anesthésie, réanimation et urgences*. 2003, 224 pages.

PROBLÈMES ÉTHIQUES EN RÉANIMATION, par F. LEMAIRE. *Pratique en anesthé-*

sie, réanimation et urgences. 2003, 240 pages.

ÉPURATION EXTRARÉNALE EN RÉANIMATION, par D. JOURNOIS, F. SHORTGEN. *Pratique en anesthésie, réanimation et urgences*. 2003, 256 pages.

Autres ouvrages :

LES URGENCES DE LOISIR, par A. ELLRODT. *Collection Monographies de la Société francophone de médecine d'urgence*, 2004, 320 pages.

IMAGERIE DES URGENCES, par P. TAUREL. *Collection Imagerie médicale. Formation*, 2004, 2^e édition, 448 pages.

DOULEURS RACHIDIENNES EN URGENCE, par J.-L. LEJONC, É. ROUPIE. *Collection Monographies de la Société francophone de médecine d'urgence*, 2003, 160 pages.

ÉCHOGRAPHIE CARDIAQUE TRANSESOPHAGIENNE, par Ch. KLIMCZAK. *Collection Cardiologie pratique*. 2002, 2^e édition, 176 pages.

PRISE EN CHARG DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES, par D. PATERON. *Collection Monographies de la Société francophone de médecine d'urgence*, 2002, 192 pages.

CÉPHALÉES EN URGENCE, par Ph. BOURRIER, *Collection Monographies de la société francophone de médecine d'urgence*, 2001, 204 pages.

RÉANIMATION MÉDICALE sous l'égide du CNERM, par G. OFFENSTADT, J.-M. BOLES, J.-P. CARDINAUD, C. GIBERT, A. JAEGER, F. SAULNIER, A. TENAILLON, F. VACHON. 2001, 1 856 pages.

COLLECTION MANUEL D'ANESTHÉSIE, DE RÉANIMATION ET D'URGENCES

dirigée par J.-M. Desmonts, F. Lemaire,
J. Marty ET B. Schlemmer

Ventilation artificielle

De la physiologie à la pratique

LAURENT BROCHARD
ALAIN MERCAT
ET JEAN-CHRISTOPHE M. RICHARD





Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photocopillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous vous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. : 01 44 07 47 70.

Avec nos remerciements à Frédérique Schortgen pour les photographies de la couverture.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle par quelque procédé que ce soit des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective, et l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© Elsevier Masson S.A.S., Paris, 2008
ISBN : 978-2-294-70131-3

ELSEVIER MASSON S.A.S. – 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux Cedex

LISTE DES AUTEURS ET COLLABORATEURS

Jérôme ALLARDET-SERVENT,

praticien hospitalier au service de réanimation médicale, hôpital Sainte-Marguerite, Marseille.

Frédérique BAYLE,

praticien hospitalier au service de réanimation médicale, hôpital de la Croix Rousse, Lyon.

Gaëtan BEDUNEAU,

praticien hospitalier au service de réanimation médicale, CHU Charles-Nicolle, Rouen.

Guy BONMARCHAND,

professeur des universités, praticien hospitalier au service de réanimation médicale, CHU Charles-Nicolle, Rouen.

Laurent BROCHARD,

professeur des universités, praticien hospitalier au service de réanimation médicale, AP-HP, centre hospitalier Albert Chenevier - Henri-Mondor, Créteil ; Université Paris 12, Créteil ; INSERM U 841, Créteil.

Belen CABELLO,

assistante-attachée au service de réanimation polyvalente, hôpital Foch, Suresnes.

Anne-Sophie CARRIÉ,

chef-de-clinique assistante dans l'unité fonctionnelle de pneumologie, réanimation médicale, AP-HP, centre hospitalier Albert Chenevier - Henri-Mondor, Créteil, et service de pneumologie au centre hospitalier intercommunal, Créteil.

Gérald CHANQUES,

praticien hospitalier dans l'unité de réanimation et transplantation, service d'anesthésie-réanimation, hôpital Saint-Éloi - CHU Montpellier.

Jean-Michel CONSTANTIN, praticien hospitalier au service de réanimation polyvalente, Hôtel-Dieu, CHU de Clermont-Ferrand.

Christophe CRACCO, praticien hospitalier, Unité Fonctionnelle de pneumologie, réanimation médicale, AP-HP, centre hospitalier Albert Chenevier - Henri-Mondor, Créteil, et service de pneumologie, Centre Hospitalier Intercommunal, Créteil.

Christophe DELCLAUX,

professeur des universités, praticien hospitalier au service des explorations fonctionnelles, AP-HP, hôpital européen Georges-Pompidou, et UPRES EA 4068, université des Saints-Pères, Paris.

Alexandre DEMOULE,

praticien hospitalier au service de pneumologie et réanimation, AP-HP, hôpital de la Pitié Salpêtrière, Paris.

Armand Mekontso DESSAP,

praticien hospitalo-universitaire au service de réanimation médicale, AP-HP, centre hospitalier Albert Chenevier - Henri-Mondor, Créteil ; Université Paris 12, Créteil ; INSERM U 841, Créteil.

Jérôme DEVAQUET,

assistant-attaché au service de réanimation médicale, AP-HP, centre hospitalier Albert Chenevier - Henri-Mondor, Créteil ; assistant, service de réanimation polyvalente, hôpital Foch, Suresnes.

Thomas FASSIER,

praticien hospitalier au service de réanimation médicale, hôpital de la Croix Rousse, Lyon.

Édouard FERRAND,

praticien hospitalier au service d'anesthésie, AP-HP, hôpital Tenon, Paris.

Marc GAINNIER,

professeur des universités, praticien hospitalier au service de réanimation médicale, hôpital Sainte-Marguerite, Marseille et université de la Méditerranée, Marseille.

Christophe GIRAULT, praticien hospitalier au service de réanimation médicale, hôpital de Rouen.

Emmanuelle GIROU,

maître de conférences des universités, CEPI (unité de Contrôle, Épidémiologie et Prévention de l'Infection), AP-HP, centre hospitalier Albert Chenevier - Henri-Mondor, Créteil ; Université Paris 12, Créteil.

David GOETGHEBEUR,

praticien hospitalier au service de réanimation et urgences Médicales, CHU de la Cavale Blanche, Brest.

Claude GUÉRIN,

professeur des universités, praticien hospitalier au service de réanimation médicale, hôpital de la Croix Rousse, Lyon ; université Claude Bernard Lyon 1 ; Creatis INSERM 630 CNRS 5515, Lyon.

Daniel ISABEY,

chercheur au DR2, INSERM U 841, Créteil, Université Paris 12, Créteil.

Samir JABER,

professeur des universités, praticien hospitalier dans l'unité de réanimation et transplantation, au service d'anesthésie-réanimation, hôpital Saint-Éloi - CHU Montpellier.

François JARDIN,

professeur des universités, praticien hospitalier au service réanimation médicale, AP-HP, hôpital universitaire Ambroise Paré, Boulogne-Billancourt et université Versailles - Saint-Quentin-en-Yvelines.

Philippe JOLLIET,

praticien hospitalier au service de soins intensifs, hôpital Cantonal, Genève, Suisse.

Boris JUNG,

praticien hospitalier dans l'unité de réanimation et transplantation, au service d'anesthésie-réanimation, hôpital Saint-Éloi - CHU Montpellier.

Pierre LE CAM,

praticien hospitalier au service de réanimation médicale, hôpital de la Croix Rousse, Lyon.

François LELLOUCHE,

praticien hospitalier à l'institut de cardiologie et de pneumologie de l'hôpital Laval, Québec, et au centre de recherche de l'hôpital Laval, université Laval, Canada.

Stéphane LEMASSON,

praticien hospitalier au service de réanimation médicale, hôpital de la Croix Rousse, Lyon.

Martin LESSARD,

praticien hospitalier à l'hôpital de l'Enfant Jésus, Québec, Canada et directeur département d'anesthésiologie, université Laval, Québec, Canada.

Erwan L'HER,

professeur des universités, praticien hospitalier au service de réanimation et urgences médicales, CHU de la Cavale Blanche, Brest.

Aissam LYAZIDI,

ingénieur au service de réanimation médicale, AP-HP, centre hospitalier Albert Chenevier - Henri-Mondor, Créteil ; Université Paris 12, Créteil.

Bernard MAITRE,

professeur des universités, praticien hospitalier dans l'unité fonctionnelle de pneumologie, au service de réanimation médicale, AP-HP, centre hospitalier Albert Chenevier - Henri-Mondor, Créteil, et service de pneumologie, centre hospitalier intercommunal, Créteil ; Université Paris 12, Créteil ; INSERM U 841, Créteil.

Salvatore MAGGIORE,

praticien hospitalier et chercheur, instituto di anestesia e rianimazione, università Cattolica, Policlinico A. Gemelli, Rome, Italie.

Jordi MANCEBO,

praticien hospitalier au servicio de Medicina Intensiva, hôpital Sant Pau, Barcelone, Espagne.

Alain MERCAT,

professeur des universités, praticien hospitalier au département de réanimation médicale et médecine hyperbare, hôpital d'Angers.

Thierry PETITJEAN,

praticien hospitalier au service de réanimation médicale, hôpital de la Croix Rousse, Lyon.

Jean-Christophe M. RICHARD,

professeur des universités, praticien hospitalier au service de réanimation médicale, CHU Charles Nicolle, Rouen ; UPRES EA 38-30, Université de Rouen.

Jean-Christophe RICHARD,

praticien hospitalo-universitaire au service de réanimation médicale, hôpital de la Croix Rousse, Lyon.

Frédérique SCHORTGEN,

praticien hospitalier au service de réanimation médicale, AP-HP, centre hospitalier Albert Chenevier - Henri-Mondor, Créteil.

Mustapha SEBBANE,

praticien hospitalier dans l'unité de réanimation et transplantation, au service d'anesthésie-réanimation, hôpital Saint-Éloi - CHU Montpellier.

Didier TASSAUX,

praticien hospitalier au service de soins intensifs, hôpital Cantonal, Genève, Suisse.

Jean-Louis TEBOUL,

professeur des universités, praticien hospitalier au service de réanimation médicale, CHU Bicêtre Université Paris-Sud, Villejuif.

Arnaud W. THILLE,

praticien hospitalier au service de réanimation médicale, AP-HP, centre hospitalier Albert Chenevier - Henri-Mondor, Créteil.

Daniel VERZILLI,

praticien hospitalier dans l'unité de réanimation et transplantation, au service d'anesthésie-réanimation, Hôpital Saint-Éloi - CHU Montpellier

Antoine VIEILLARD-BARON,

professeur des universités, praticien hospitalier au service de réanimation médicale, AP-HP, hôpital universitaire Ambroise-Paré, Boulogne-Billancourt ; université Versailles - Saint-Quentin-en-Yvelines.

Aspects techniques de la ventilation mécanique

PARTIE 1

PRINCIPES DE FONCTIONNEMENT DES CAPTEURS DE DÉBIT ET DE PRESSION UTILISÉS EN VENTILATION ARTIFICIELLE

Daniel Isabey

Ce chapitre est consacré au rappel des principes physiques utilisés dans les capteurs pression et débit couramment utilisés en ventilation artificielle et dans les laboratoires de physiologie. Les principes métrologiques utilisés sont à la base de la qualité des mesures effectuées au cours de la ventilation artificielle et aux besoins de données fiables nécessaires à la conduite et à l'amélioration des modes en ventilation artificielle. Les mesures permettent :

- d'évaluer, au lit du patient, les concepts, modes et machines dans le cadre d'une interaction étroite entre équipe clinique et constructeurs de ventilateurs ;
- d'appréhender les limites d'utilisation et les performances propres aux capteurs utilisés en ventilation artificielle ;
- de choisir les bons capteurs pour équiper un banc d'évaluation de patients ventilés et/ou de machines de ventilation.

En outre, le présent chapitre vise à rappeler le vocabulaire et les concepts de base de toute mesure des paramètres physiques fondamentaux de la ventilation.

■ MESURE DES PRESSIONS

Principe

La pression dans un fluide au repos (statique des fluides) est définie comme la grandeur scalaire p

■ Principes de fonctionnement des capteurs de débit et de pression utilisés en ventilation artificielle	1
■ Principes de fonctionnement et comparaison des ventilateurs de réanimation	8
■ Ventilateurs de domicile	17

(non vectorielle) ou module de la force élémentaire $d\vec{f}$ appliquée sur un élément de surface dA , de façon normale (perpendiculaire) à cet élément, soit considérant l'axe \vec{n} orienté vers l'extérieur de dA : $d\vec{f} = -p n dA$ [6]. L'unité de pression est exprimée en Newton (unité de force) par mètre carré (unité de surface) soit N/m^2 encore appelée Pascal (système international). La correspondance entre le système international et les différents systèmes d'unité couramment utilisés en physiologie, à savoir cmH_2O pour le système respiratoire et $mmHg$ pour le système cardiovasculaire, est donnée par le tableau 1-1 avec celle d'autres systèmes (dont « mbar » du système CGS centimètre gramme seconde, « psi » : *Pound per Square Inch*, unité d'un système anglo-saxon). En utilisant les principes de la mécanique des milieux continus, on peut montrer que si le fluide est au repos, la pression ne dépend pas de l'orientation de l'élément. Du point de vue de la thermodynamique, la pression sur un élément de surface à l'intérieur d'une enceinte où un gaz est en état d'équilibre statistique, est le résultat des chocs élastiques des molécules, en fait la même en tout point et régie par l'équation des gaz parfaits $pV = r\theta$ où r est une constante (dite de Boltzman) dépendant du nombre de molécules et de la température.

La définition de la pression dans le cas d'un fluide en mouvement nécessite d'utiliser le concept plus général de contrainte toujours exprimée en « force par unité de surface ». La viscosité du fluide requiert la décomposition de

la contrainte totale $\vec{T} (= \vec{\sigma} + \vec{\tau})$ en la somme d'une composante normale $\vec{\sigma}$ (dite « statique » qui contient la pression $\vec{\sigma} (= p\vec{n})$ et d'une composante tangentielle $\vec{\tau}$ (dite visqueuse ou de cisaillement), qui dépend de l'orientation de l'élément de surface dA . Ce principe a une conséquence majeure en ce qui concerne la façon de mesurer la pression dans un fluide en écoulement. L'élément de surface à partir duquel la pression « statique » va être mesurée dans un écoulement ne doit être sensible qu'à la contrainte normale, c'est-à-dire être soumise à un cisaillement nul et n'induire qu'une perturbation minimale des lignes de courant. Cela revient à mesurer la pression dans la région proche de la paroi, siège de la couche limite visqueuse, en aménageant une cavité de taille millimétrique et d'une profondeur au moins égale à deux fois son diamètre. Cette cavité joue le rôle de « fluide mort ». Reliée au capteur de pression, cette cavité recueille la pression transmise au travers des couches fluides successives et ceci jusqu'à la

couche limite visqueuse où les trajectoires des particules de gaz sont parallèles entre elles et à la paroi. L'alternative à cette cavité consiste à utiliser un élément sensible affleurant la paroi pour recueillir cette pression « statique » ou « latérale ». Toute perturbation de l'écoulement autour de la prise de pression (due par exemple à un défaut d'alignement, à une prise de pression saillante ou au contraire rentrante, etc.) va se traduire par une « erreur » sur la mesure de la pression « statique », conduisant à une surestimation ou à une sous-estimation de la pression exprimée par une fraction de l'énergie cinétique locale (soit un pourcentage de $\rho U^2/2$, ρ : masse volumique, U [débit/aire section droite] : vitesse débitante obtenue par le rapport du débit à la section du tube). Pour cette raison, il convient de proscrire l'utilisation d'aiguilles et pièces en T, susceptibles de perturber localement l'écoulement.

TABLEAU 1-1

Tableau de conversion des unités de pression					
	KPa	mmHg	cmH ₂ O	mbar	psi
1 KPa	1	7,5	10 (10,2)	10	0,14
1 mmHg	0,133	1	1,36	1,33	0,02
1 cmH ₂ O	0,1 (0,0981)	0,735	1	1 (0,98)	0,0142
1 mbar	0,1	0,75	1 (1,02)	1	0,0145
1 psi	6,9	51,75	70	69	1

Les pressions « statiques » mesurées dans un écoulement sont le plus souvent des différences de pression entre deux sections situées à une certaine distance l'une de l'autre. Dans un tube de section constante, la pression d'amont est systématiquement supérieure à la pression d'aval en raison des frottements qui génèrent une chute de pression de nature irréversible (perte de charge). Dans un tube de section variable et en écoulement permanent (débit constant), il est nécessaire de tenir compte des variations de l'énergie cinétique entre les deux sections considérées. À défaut, la différence de pression statique peut n'avoir aucun sens. C'est le but de l'équation de Bernoulli fondée sur le

principe de conservation d'énergie mécanique (= énergie potentielle + énergie cinétique) entre deux sections « 1 » et « 2 » d'aires différentes [3] :

$$P_{t1} - P_{t2} = p_1 - p_2 + 0,5\rho U_1^2 - 0,5\rho U_2^2$$

Entre deux sections, la différence de pression totale (ou énergie mécanique totale par unité de volume fluide) est égale à la différence entre les pressions statiques (ou énergies potentielles par unité de volume fluide) plus la différence entre les pressions dynamiques de la forme $\rho U^2/2$ (variation d'énergie cinétique par unité de volume fluide) où ρ est la masse volumique du gaz (air : $\rho = -1,2 \text{ kg/m}^3$), U est la vitesse moyenne ou débitante (rapport du débit à la section du tube). $P_{t1} - P_{t2}$ est

la perte de charge dans un fluide réel [2]. Elle peut être négligeable lors des changements de section de forme « aérodynamique ». L'équation de Bernoulli prédit par exemple que l'augmentation de vitesse débitante causée par une diminution de la section du tube va induire une augmentation de l'énergie cinétique dans le tronçon et une diminution concomitante de la pression statique en raison précisément du quasi-maintien de la pression totale (perte de charge supposée nulle).

Capteurs de choix

Les capteurs de pression utilisés en réanimation respiratoire peuvent être classés en deux catégories : d'une part les capteurs de référence (type Validyne) situés à l'extérieur du ventilateur et utilisés pour les bancs de mesure au lit du patient, et d'autre part les capteurs utilisés dans les ventilateurs (type piézorésistifs). Il ne s'agit pas ici de donner une vue exhaustive de la théorie de chaque capteur mais de décrire très brièvement le lien entre principe de mesure, performances et limites.

Dans le capteur Validyne, le corps d'épreuve est une plaque métallique amovible dont l'épaisseur dépend de l'étendue de mesure choisie et le détecteur est composé de deux circuits magnétiques placés face à face à quelques millimètres l'un de l'autre [6]. Ce capteur est dit à « reluctance variable » en raison de la variation de l'épaisseur de l'espace d'air entre la bobine et la plaque, reflet de la pression différentielle. Comme il n'y a pas de fil lié à la plaque, celle-ci peut être aisément changée par l'utilisateur en fonction de la gamme de pression mesurée, qui peut ainsi varier de moins de 1 cmH₂O à 875 bars. La conception est relativement simple et totalement symétrique, ce qui en fait des vrais capteurs différentiels. Les réponses dynamiques sont limitées par les fréquences propres des plaques, de l'électronique du circuit mais aussi des caractéristiques géométriques des tubes souples de raccordement avec la prise de pression, les longs tubes ayant tendance à altérer significativement les performances dynamiques [13]. Ces dernières restent toutefois très supérieures (cent fois au moins) aux fréquences de la respiration de la ventilation adulte. Ces capteurs sont d'un coût assez élevé mais constituent d'excellents capteurs de référence.

La plupart des capteurs utilisés dans les ventilateurs sont des capteurs piézorésistifs dont les corps d'épreuve sont de minces plaques de silicium sur lesquelles sont disposées des jauges métalliques ou semiconducteur. Ces jauges sont organisées en pont de Wheastone pour permettre de relier la sensibilité du système aux variations de pression. Elles ont la propriété essentielle de modifier leur résistivité électrique sous l'action de contraintes, en l'occurrence la pression (et par suite les déformations) qui modifie la position relative des atomes dans le réseau cristallin auxquelles le corps d'épreuve est soumis. D'un coût très inférieur aux capteurs mentionnés ci-dessus car pouvant être fabriqués en grande série, les capteurs piézorésistifs ont des étendues de mesure fixes, des sensibilités acceptables (de l'ordre du « psi » ; voir tableau 1-1), des réponses en fréquence élevées [6]. Leur défaut majeur est une sensibilité importante à la température, problème résolu au niveau de la fabrication par un choix de jauges permettant une compensation des effets de température et/ou par une distribution des jauges dans le corps d'épreuve minimisant les effets thermiques. Dans le cadre de leur intégration dans un ventilateur, le problème des dérives en température est résolu par des procédures systématiques de mise à zéro et de calibration automatisées.

En ce qui concerne la calibration des capteurs de pression d'un banc de mesure au lit du malade, celle-ci sera faite au préalable de la réalisation de tout protocole, soit au moyen d'un tube en U vertical ou incliné acheté à cet effet, soit encore, dans les conditions plus difficiles de la chambre du malade de réanimation, par un système dit de « bullage ». Dans ce système, la pression de référence (exemple : 10 cmH₂O) utilisée pour la calibration du capteur est obtenue par un tube rempli d'air jusqu'au bullage qui est enfoncé d'une profondeur connue (en l'occurrence 10 cm) sous le niveau d'un bocal rempli d'eau.

■ MESURE DES DÉBITS

Débitmètres à différence de pression

Les capteurs de débit utilisent, de la même manière que les capteurs de pression, un prin-

cipe mécanique ou physique parfaitement maîtrisé, ce qui suppose des conditions précises de mise en œuvre. Ces conditions concernent d'une part la géométrie du capteur et sont donc fixées par le constructeur, et d'autre part des propriétés physiques du gaz circulant notamment viscosité dynamique, μ , et/ou masse volumique, ρ . Ces propriétés sont susceptibles d'être modifiées par les changements de composition gazeuse (exemple FiO_2 : fraction inspirée en O_2) opérés en cours de ventilation. Pour les capteurs de débit intégrés dans le ventilateur artificiel, des facteurs de correction prédéterminés sont maintenant appliqués au niveau logiciel pour tenir compte des variations des changements de FiO_2 , mais cette procédure mérite d'être spécifiée par le constructeur. Les augmentations de FiO_2 ne devraient pas conduire à des erreurs de plus de 10 % du débit en raison des différences de même ordre pour la viscosité dynamique et la masse volumique entre l'air et l'oxygène. Ceci dépend du principe spécifiquement utilisé pour le capteur.

Le principe physique utilisé dans la plupart des capteurs de débit est une différence de pression mesurée au sein d'un écoulement donné [10]. Cette différence de pression est induite soit par les frottements associés à la viscosité du gaz dans le cas d'un écoulement laminaire établi (dit « de Poiseuille ») réalisé dans un tube de section constante (ce type de capteur est appelé « débitmètre laminaire » ;

figures 1-1 et 1-2), soit par une variation d'énergie cinétique elle-même causée par un changement rapide de la section de passage (capteurs avec rétrécissement en forme de convergent-divergent [figure 1-3] appelés « tubes de Venturi », diaphragmes ou tuyères). Ces derniers phénomènes restent peu sensibles au régime d'écoulement. Les relations entre cette différence de pression et le débit sont respectivement linéaires pour les débitmètres laminaires et quadratiques pour les tubes de Venturi, ce qui entraîne des conséquences sur la sensibilité du capteur. Le système utilisé par les débitmètres laminaires consiste à diviser l'écoulement en un nombre important d'écoulements de Poiseuille élémentaires circulant dans des capillaires disposés en parallèle (figure 1-1). Une disposition propre à ces capteurs consiste à placer les prises de pression à une certaine distance de l'entrée du capillaire (équivalente à quelques diamètres de capillaire, soit quelques mm) de manière à garantir le caractère établi de l'écoulement sur toute la longueur où la chute de pression est mesurée (figure 1-2). La linéarité de la réponse de ces capteurs laminaires n'est acquise que pour une gamme donnée du débit total circulant. En effet, au-delà de la valeur de débit indiquée, la longueur d'entrée devient insuffisante pour assurer à l'écoulement son caractère établi, d'où un surcroît de perte de charge qui rend la réponse non linéaire (figure 1-2) [11].

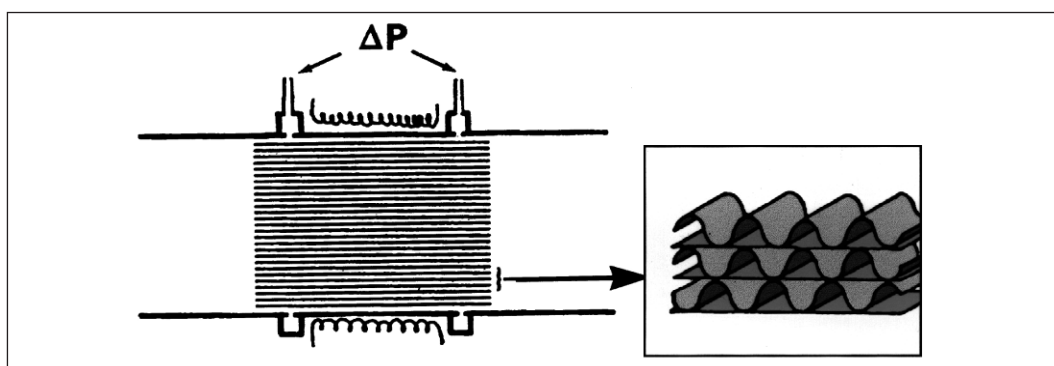


Figure 1-1

Vue en coupe d'un débitmètre laminaire de type Fleisch
L'écoulement gazeux est divisé en un nombre important d'écoulements laminaires de type Poiseuille grâce au réseau de capillaires en parallèle. Le débit est mesuré dans quelques capillaires du pourtour à partir de la chute de pression entre l'entrée et la sortie du capillaire supposée qui doit rester une fraction constante au débit total.

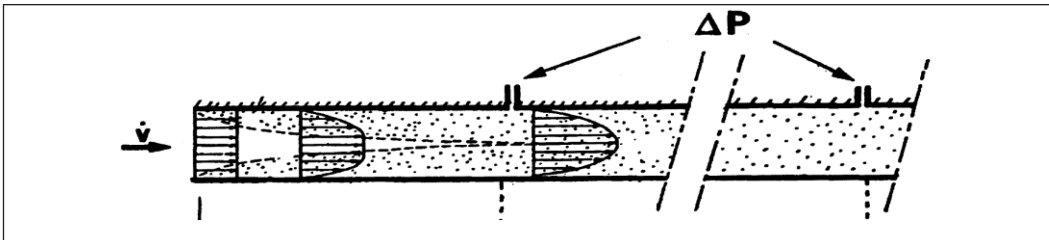


Figure 1-2

Écoulement à l'entrée d'un capillaire dans un pneumotachographe de Fleisch
L'écoulement laminaire établi dit « de Poiseuille » n'est garanti qu'à partir d'une longueur d'entrée suffisante. La différence de pression ΔP n'est mesurée que dans le tronçon central où l'écoulement est établi. Au-delà de la gamme de linéarité indiquée par le constructeur, la relation ΔP -débit devient non linéaire en raison de la contribution de pertes de charges supplémentaires dans la région d'entrée du capillaire.

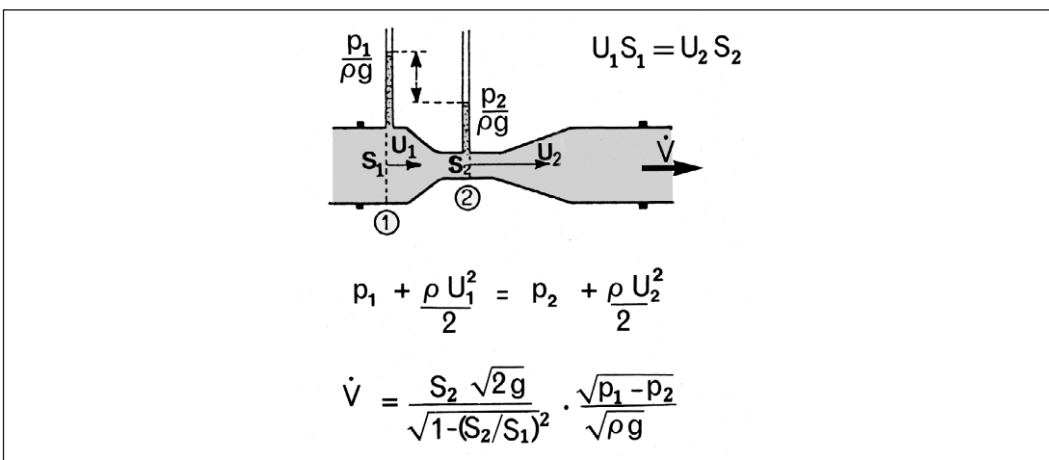


Figure 1-3

Schéma de principe d'un tube de Venturi utilisé comme débitmètre
La section 2 est rétrécie par rapport à la section 1 et le fluide est accéléré. Ce débitmètre est basé sur l'équation de Bernoulli (équation rappelée au milieu de la figure et dans le texte) et la conservation des débits entre les sections 1 et 2 ($V = U_1 S_1 = U_2 S_2$) faisant apparaître la relation non linéaire (racine carrée) liant le débit et la différence de pression mesurée entre les deux sections ($p_1 - p_2$).

Alors qu'un capteur de débit à réponse linéaire présente la même sensibilité sur toute la gamme des débits mesurés, le capteur à réponse quadratique type tube de Venturi présente une sensibilité très faible voire nulle à bas débit. Ainsi, ces capteurs à rétrécissement n'ont que peu d'intérêt pour détecter l'appel inspiratoire qui requiert la mesure des très bas niveaux de débit, alors qu'ils sont très performants à haut débit, offrant en plus une robustesse majeure pour une résistance de passage plutôt faible. Il est intéressant d'observer que, pour une même valeur du rapport « section contractée » sur « section totale », la perte de charge globale provoquée par le débitmètre de Venturi (5 à 20 % du ΔP mesuré) est inférieure à celle du diaphragme (40 à 95 % du ΔP mesuré). Les débitmètres laminaires sont susceptibles de s'encrasser beaucoup plus vite

en raison des fins capillaires qui constituent le système de mesure. Ils sont notamment sensibles à la condensation en présence d'un gaz humidifié, ce à quoi les capteurs à rétrécissement sont moins sensibles. Par ailleurs, la perte de charge globale engendrée par ces systèmes n'est que légèrement supérieure au ΔP mesuré, soit inférieure à 1 cmH₂O.

Le classique pneumotachographe de Fleisch est un débitmètre laminaire. L'écoulement y est divisé en n (~ 280) capillaires juxtaposés de diamètre d (~ 1 mm) pour un Fleisch n° 1. La différence de pression (ΔP) mesurée dans quelques capillaires du pourtour est représentative de l'ensemble des capillaires à condition toutefois que la géométrie de raccordement précédant l'entrée du débitmètre ne soit pas fortement

modifiée par rapport à celle utilisée lors de la calibration (cf. figure 1-1 et [7]). ΔP reste proportionnelle au débit (\dot{V}) et à la viscosité dynamique du gaz mesuré (μ) si toutefois le nombre de Reynolds dans chaque capillaire ($Re = 4 \dot{V} / \pi \cdot n \cdot d^2 \cdot [\mu/\rho]$) reste suffisamment faible pour minimiser les effets d'entrée ($Re < 100$) [2]. La réponse en fréquence (encadré 1-1) de ces capteurs est satisfaisante jusqu'à 10 Hz environ [12]. Les pneumotachographes à grille utilisent la différence de pression créée par une grille très fine (mailles de 40 μm de côté) conduisant à une loi de perte de charge également linéaire et une réponse en fréquence élevée [8].

ENCADRÉ 1-1

Réponse en fréquence

La réponse en fréquence mesure la capacité d'un système (capteur de pression, de débit ou tout autre système) à répondre à des excitations de type « oscillations sinusoïdales » sur une plage de fréquence donnée. Un système capable de fournir sur une large gamme de fréquence une réponse aux variations rapides d'un signal d'excitation sans déphasage, ni atténuation d'amplitude, sera dit à « réponse en fréquence élevée ». Il est commode d'exprimer le rapport entre le signal de sortie et le signal d'entrée sous la forme d'un nombre complexe classiquement exprimé en module et phase ou de façon équivalente en une somme partie réelle et partie imaginaire. Étudier la réponse en fréquence revient à étudier la dépendance en fréquence de ces différents paramètres (module et phase ou de façon équivalente parties réelle et imaginaire) caractéristiques des performances dynamiques du système.

Autres types de débitmètres

En dehors des différences de pression, les capteurs de débit utilisent des principes très divers [10]. Nous citons ci-après deux exemples illustratifs : le débitmètre à ultrasons et le débitmètre à fil chaud.

Le principe général du débitmètre à ultrasons consiste à utiliser la variation de vitesse apparente du son (émis par un faisceau d'ultrason) dans un fluide, mesurée par un récepteur fixe, lorsque la vitesse de ce fluide varie. L'ensemble émetteur-récepteur d'ultrasons convertit les variations de fréquence en un signal proportionnel au débit.

L'application de ce principe aux gaz est relativement récente. Un autre dispositif à ultrason repose sur la comparaison des temps de propagation des sons émis dans deux sens opposés, selon une même direction oblique à l'écoulement (méthode des temps de transit). Ces débitmètres à ultrasons ont des précisions élevées (1 à 2 %) et un temps de réponse excellent. Certains ventilateurs en sont équipés.

Le débitmètre à fil chaud issu de l'anémomètre à fil chaud comporte un fil métallique placé diamétralement et chauffé par un courant électrique. Au passage d'un courant gazeux, le fil se refroidit plus ou moins en fonction de la vitesse moyenne, engendrant suivant les modèles de sonde une variation soit de résistance électrique du fil, soit de l'intensité du courant nécessaire pour le maintenir à température fixe. Dans ce dernier cas, le conducteur sensible constitue un des éléments d'un pont de Wheatstone. Le carré de l'intensité du courant est proportionnel à la racine carrée de la vitesse du fluide sauf aux très faibles vitesses. Le débitmètre à fil chaud permet des mesures sur une large gamme de débit et peut être utilisé avec succès pour la détection de l'appel inspiratoire en raison de sa très haute sensibilité à bas débit. Toutefois, les changements de sens de l'écoulement sont difficilement détectables car par principe, ce capteur n'est pas directionnel. En raison de la nature thermodynamique de l'échange entre le fil et le fluide, la calibration faite pour un gaz donné peut être modifiée si un autre gaz, de viscosité cinématique et de conductibilité thermique différentes, est utilisé comme par exemple un mélange hélium-oxygène [9]. À noter que la perte de charge induite par ces capteurs est souvent négligeable mais leur fragilité est importante en raison notamment des risques de rupture du fil causées par exemple par la présence de gouttelettes dans le courant gazeux.

■ DISCUSSION

La connaissance en temps réel des pressions et/ou débits de gaz délivrés et/ou inspirés par le patient est indispensable en ventilation artificielle. Dans ce but, les ventilateurs sont équipés de capteurs le plus souvent internes qui permettent d'une part de piloter le respirateur artificiel et d'autre part de

réaliser la mesure des paramètres globaux de la ventilation telles que volume courant, fréquence, forme débit/pression (encadré 1-2). Dans les machines les plus évoluées et lorsque les interfaces patient-ventilateur garantissent l'absence de fuites (exemple : sonde d'intubation avec ballonnet gonflé), la mesure des signaux de pression et débit instantanés permet de déduire, par des manœuvres d'interruption en cours de cycle pilotées par la machine, les paramètres mécaniques du système respiratoire, à savoir compliance respiratoire totale (rapport entre volume inspiré et variation de pression correspondante) et résistance totale du système respiratoire (rapport entre chute de pression transpulmonaire totale et débit inspiré) [14]. Une étape supplémentaire peut être franchie dans la connaissance du système patient-ventilateur en utilisant des bancs dédiés à la mesure des signaux pression et débit au lit du malade [1, 4, 5]. Ceci suppose d'utiliser des capteurs situés au plus près de l'entrée des voies aériennes, le plus souvent sur la voie commune inspiratoire-expiratoire qui relie le ventilateur au patient.

Concernant la métrologie intégrée au ventilateur, il n'est pas exagéré de considérer que la qualité de la ventilation produite par le respirateur dépend, à la base, de la qualité de la mesure pression et/ou débit. En règle générale, sur les ventilateurs modernes, le constructeur fournit les caractéristiques spécifiques des mesures (étendue de mesure ou gamme de travail, sensibilité ou coefficient de calibration) à condition que l'utilisateur respecte strictement les conditions d'utilisation de la machine en termes de gaz ventilé et de branchement. L'influence des paramètres de l'environnement (température, hygrométrie), les caractéristiques dynamiques (fréquence propre, bande passante, temps de réponse) sont plus rarement indiquées par le constructeur (cf. encadré 1-1). L'idéal pour la comparaison des ventilateurs, des modes, des patients, est d'utiliser un banc de mesure de référence, c'est-à-dire utilisant les mêmes capteurs pour tous les protocoles, et que leurs caractéristiques soient parfaitement connues et maîtrisées. Une notion essentielle mérite d'être rappelée ici, selon laquelle un capteur convertit une grandeur physique (en l'occurrence pression ou débit) en signal électrique et qu'il est d'abord un système

physique (étage fluidique avec corps d'épreuve et détecteur) parfaitement maîtrisé dans ses conditions d'utilisation et ses principes. En outre, la conversion signal mécanique-signal électrique met en jeu des circuits (étage électronique) qui ont leurs performances propres et qu'il ne faut pas confondre avec celles de l'étage fluidique. De nombreux capteurs modernes utilisent des principes anciens mais dans des conditions de miniaturisation (fluidique et électronique) jamais égalées. Les ventilateurs sont équipés de tels systèmes qui révolutionnent progressivement la mesure car ils permettent une connaissance des systèmes *in situ* et sans distorsion des informations (notion de capteurs embarqués). À noter toutefois que ce n'est pas encore suffisamment le cas pour le patient ventilé pour lequel il est difficile d'implanter des capteurs locaux, la plupart des mesures devant être effectuées à distance et donc de façon non invasive. Ceci amène une distorsion de l'information qui va dépendre des paramètres physiques et notamment géométriques caractéristiques de chaque système et chaque patient.

ENCADRÉ 1-2

Mesure des volumes

Il n'existe pas de capteur de volume en réanimation. Les volumes sont calculés par intégration du signal de débit. Il faut toutefois tenir compte des effets de température et d'humidité qui influent sur les volumes gazeux intrapulmonaires (correction BTPS : *Body Temperature and Pressure Saturated*) ainsi que sur les volumes gazeux dans les circuits reliant le ventilateur au patient. Globalement, le volume d'un gaz diminue quand la température diminue ou encore quand le contenu en vapeur d'eau diminue. Il faut par exemple appliquer un facteur correctif de l'ordre de -10 % sur le volume pour un gaz passant de « 37 °C et 100 % d'humidité » à « 20 °C et 50 % d'humidité ». Concernant la compression gazeuse dans le circuit du ventilateur, pour un volume mort de 1 500 cm³ (exemple un tube de 2 fois 160 cm de longueur ayant un diamètre interne de 2,2 cm), la compliance gazeuse adiabatique (compression sans échange de chaleur avec la paroi) prédite par la loi de Mariotte est de 1 cm³/cmH₂O, soit une compression de 100 cm³ sous une pression de 50 cmH₂O, ce qui signifie que le volume d'air comprimé devient non négligeable devant le volume courant si les pressions d'insufflation sont importantes.

► Les capteurs de pression et de débit sont des systèmes complexes couplant un principe physique et/ou mécanique connu (exemple : « corps d'épreuve » dans un capteur de pression ou « écoulement connu » dans un capteur de débit), permettant de transformer le signal mécanique recherché (pression et/ou débit) en un signal électrique.

► Les ventilateurs de réanimation utilisent de nombreux capteurs tant pour le contrôle des fonctions du ventilateur (fréquence, volume courant, pression voies aériennes) que la mesure des paramètres de mécanique ventilatoire qui indiquent l'état du système respiratoire du patient.

► La mise en œuvre du principe physique ou mécanique est faite grâce à un système parfaitement maîtrisé, ce qui suppose de travailler dans les limites indiquées par le constructeur. Ceci suppose notamment d'effectuer les mesures en respectant la gamme de linéarité ou bien la gamme de fréquence, encore faut-il toutefois qu'elle(s) soi(en)t indiquée(s).

► Il est du devoir du constructeur de ventilateur d'indiquer à l'utilisateur les performances statiques et dynamiques des chaînes de mesure utilisées dans les ventilateurs tant pour que le clinicien vérifie que les conditions d'utilisation de routine correspondent aux conditions requises, que pour contrôler que les conditions particulières d'une utilisation dans un protocole de recherche donné sont compatibles avec les performances théoriques des chaînes de mesure utilisées dans le ventilateur.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] BROCHARD L. What is a pressure-volume curve ? *Crit Care* 2006 ; 10 : 156-8.
- [2] COMOLET R. *Tome II : Dynamique des fluides réels, turbomachines*. Lavoisier, Paris, 1982.
- [3] COMOLET R. *Tome I : Statique et dynamique des fluides non visqueux*. Lavoisier, Paris, 1985.
- [4] DECAILLIOT F., DEMOULE A., MAGGIORE S.M. et al. Pressure-volume curves with and without muscle paralysis in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 1322-8.
- [5] DEMOULE A., DECAILLIOT F., JONSON B. et al. Relationship between pressure-volume curve and markers for collagen turn-over in early acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 413-20.
- [6] ERBER. *La Mesure des Pressions Manomètres et capteurs*. Masson, Paris, 1983.
- [7] FINUCANE K.E., EGAN B.A., DAWSON S.V. Linearity and frequency response of pneumotachographs. *J Appl Physiol* 1972 ; 32 : 121-6.

- [8] ISABEY D., DELPUECH C. A transducer for measuring high frequency oscillatory flow rates. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1986 ; 22 : 483-8.
- [9] JABER S., FODIL R., CARLUCCI A. et al. Noninvasive ventilation with helium-oxygen in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 : 1191-200.
- [10] LEFEBVRE J. *Mesure des débits et des vitesses des fluides*. Masson, Paris, 1986.
- [11] PEDLEY T.J., DRAZEN J.M. Aerodynamic theory. In : MACKLEM P.T., MEAD J. (Eds) *Handbook of physiology Respiration*. American Physiological Society, Bethesda, 1986: 41-54.
- [12] PESLIN R., MORINET-LAMBERT J., DUVIVIER C. [Frequency response of pneumotachographs]. *Bull Physiopathol Respir (Nancy)* 1972 ; 8 : 1363-76.
- [13] PROULX P.A., HARF A., LORINO H. et al. Dynamic characteristics of air-filled differential pressure transducers. *J Appl Physiol* 1979 ; 46 : 608-14.
- [14] ROSSI A., POLESE G., MILIC-EMILI J. Mechanical Ventilation in the Passive Patient. Theory and Clinical Investigation. In : DERENNE J.-P., WHITELAW W., SIMIOWSKI T. (Eds) *Acute Respiratory Failure in Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. Marcel Dekker, New York, Basel, Hong Kong, 1996 : 709-46.

PRINCIPES DE FONCTIONNEMENT ET COMPARAISON DES VENTILATEURS DE RÉANIMATION

Arnaud W. Thille, Aissam Lyazidi,
Jean-Christophe M. Richard

Les ventilateurs de réanimation ont bénéficié d'améliorations technologiques spectaculaires au cours des dernières années. Les ventilateurs d'aujourd'hui proposent des nouveaux modes ventilatoires et des nouvelles fonctions qui en font de véritables outils d'explorations fonctionnelles respiratoires et d'investigation clinique. Plusieurs études expérimentales sur banc d'essai ont montré que les performances s'amélioraient au cours des dernières années, et quelques études physiologiques ont démontré que les performances intrinsèques du ventilateur pouvaient directement influencer les résultats cliniques, notamment en termes de confort, d'effort et de synchronisation patient-ventilateur. Cependant, les résultats sont

très différents d'un ventilateur à l'autre, et la grande complexité des systèmes proposés nécessite d'être vigilant sur les performances des nouveaux ventilateurs lors de leur mise sur le marché. En effet, un ventilateur peut être commercialisé dès qu'il obtient le marquage technique de conformité (marquage CE), mais les tests sur banc d'essai et les évaluations cliniques ne sont ni obligatoires ni standardisés. Dans ces conditions, une évaluation indépendante des performances techniques semble utile pour mieux détecter les contre performances, et favoriser l'innovation des constructeurs.

■ PRINCIPES DE FONCTIONNEMENT DES VENTILATEURS

Les deux principaux systèmes de pressurisation qui sont utilisés pour générer un débit de gaz sont d'une part les gaz muraux, et d'autre part les turbines. C'est la présence d'une valve (ou équivalent) en aval de cette source de pression qui permet de contrôler le débit délivré.

Systèmes de pressurisation

La turbine fonctionne comme un compresseur. Elle génère une certaine pression qui dépend de sa vitesse de rotation. Ce système est particulièrement adapté pour les modes ventilatoires en pression puisqu'elle délivre une pression constante pour une vitesse constante, mais aussi pour le transport des patients puisqu'elle ne dépend pas des gaz muraux. En effet, les ventilateurs à turbine n'ont pas de prise d'air : ils utilisent l'air ambiant et peuvent donc fonctionner en autonomie complète, avec une batterie et une bouteille d'oxygène pour enrichir la FiO_2 . De nombreux ventilateurs ont adopté ce mode de fonctionnement pour s'adapter aux conditions de transport. La plupart d'entre eux utilisent des valves sophistiquées qui permettent de contrôler parfaitement le débit d'insufflation et d'utiliser tous les modes ventilatoires. Exemples de ventilateurs qui fonctionnent au moyen d'une turbine : T-Bird®, Vela® (Viasys), Savina®, Oxylog 3000® (Dräger), Elisée 250®, 350® (Resmed-Saime), Espirit®, Vision® (Respironics), etc.

Système de valve proportionnelle

Par opposition aux valves « tout ou rien », les valves proportionnelles peuvent s'ouvrir plus ou moins et permettent un contrôle plus précis du débit. Sur les anciennes générations de ventilateurs, c'est un moteur qui contrôle la valve et qui permet son obstruction progressive par un élément métallique (ex : Bird 8400®, Viasys) ou la fermeture d'un conduit en silicone (ex : Servo 900C®, Siemens ; César®, Taema). Les valves proportionnelles les plus utilisées actuellement sont des servovalves électromagnétiques. Un élément métallique se déplace dans un champ magnétique d'intensité réglable qui permet le contrôle continu de l'ouverture de la valve et donc du débit d'insufflation. Ce type de valve est particulièrement fiable et précis, notamment grâce au développement des microprocesseurs.

Modes ventilatoires

Selon le mode de fonctionnement des valves, deux modes ventilatoires s'opposent sur le principe : les modes de régulation en débit (ventilation assistée contrôlée) et les modes de régulation en pression (aide inspiratoire ou ventilation assistée en pression contrôlée).

■ Modes en débit

La ventilation assistée contrôlée (VAC) est un mode de régulation en débit qui délivre un volume fixe (volume prérégulé). C'est le degré d'ouverture de la valve qui contrôle le débit d'insufflation et qui délivre un débit constant pendant toute la durée de l'insufflation (débit carré). Pour un débit d'insufflation de 60 L/min (1 L/s) et un temps d'insufflation de 0,5 s, le volume courant sera de 500 mL. On règle un volume courant (contrôlé) et un débit d'insufflation. Sur certains ventilateurs, c'est le temps inspiratoire qui est réglable et il en résulte un certain débit (ce réglage est moins logique puisque le fonctionnement de la valve correspond à une valeur de débit). Le volume courant est fixe, donc la pression résultante dans les voies aériennes dépend des caractéristiques respiratoires du patient (compliance et résistance).

■ Modes en pression

Les modes de régulation en pression (pression pré-réglée) sont principalement représentés par l'aide inspiratoire ou la ventilation en pression contrôlée. Dans ce cas, l'ouverture de la valve n'est pas constante. Le ventilateur mesure à chaque instant la pression dans les voies aériennes et la pression de consigne. Plus la différence est importante, plus la valve proportionnelle est ouverte et le débit d'insufflation est élevé. Inversement, plus la pression est proche de la valeur de consigne et moins la valve est ouverte donc le débit est faible. Le débit est maximal au début de l'effort (pour atteindre le plus rapidement possible la pression pré-réglée), et diminue progressivement jusqu'à la fin d'inspiration. Le débit d'insufflation initial sera d'autant plus élevé que l'effort est important (dépression dans les voies aériennes) ou que le niveau de pression réglé est grand. Au contraire, le débit sera d'autant plus faible que les résistances dans les voies aériennes sont élevées. La vitesse de décroissance dépend principalement de l'effort du patient et de la constante de temps du système respiratoire. Le débit chute rapidement si l'effort est terminé, si la compliance et les résistances sont faibles. Pour tous les modes en pression, le volume n'est pas contrôlé et dépend des caractéristiques mécaniques du patient. Les alarmes doivent se focaliser sur le volume minimal qui peut chuter brutalement en cas d'aggravation respiratoire.

■ PERFORMANCES DES VENTILATEURS DE RÉANIMATION

Ventilation contrôlée : précision du volume courant et compensation de compliance du circuit

Au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë, il est recommandé d'utiliser des petits volumes courants afin de minimiser les lésions induites par la ventilation artificielle. Le volume courant (de l'ordre de 6 mL/kg) doit être basé non pas sur le poids réel du patient mais sur le poids prédit par sa taille. En ventilation contrôlée, une partie de volume courant insufflé par le ventilateur reste comprimée dans le circuit sous l'effet de la pression, et n'est donc pas délivrée au patient. Le volume comprimé est

d'autant plus important que la pression d'insufflation est élevée, ce qui peut jouer un rôle majeur dans des conditions de petit volume et forte pression (patients les plus sévères). Exemple : si les pressions maximales (pression de pic) atteignent 50 cmH₂O et si la compliance du circuit est d'environ 2 mL/cmH₂O, le volume comprimé est de l'ordre de 100 mL (volume = pression × compliance), ce qui représente 25 % du volume courant d'un homme de 170 cm, qui doit être ventilé avec un volume de 400 ml (6 mL/kg). La plupart des ventilateurs de nouvelle génération ont intégré un algorithme qui permet de calculer et de compenser ce volume. Cette fonction est indispensable afin d'obtenir le volume courant pré-réglé, notamment au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë où le réglage d'un volume courant précis influence directement le pronostic [24]. Exemples de ventilateurs qui ne compensent pas la compliance du circuit : Bird 8400®, T-Bird® (Viasys) ; Savina®, Evita 2® (Dräger) ; Servo 900®, Servo 300® (Siemens).

Ventilation en aide inspiratoire : trigger inspiratoire et montée en pression

La ventilation assistée en aide inspiratoire est de plus en plus utilisée aussi bien en ventilation invasive qu'en ventilation non invasive. Les performances du ventilateur (détection des efforts du patient, qualité de pressurisation et passage à l'expiration) peuvent avoir un impact majeur sur le confort et le travail respiratoire [18].

■ Trigger inspiratoire

L'effort du patient provoque une dépression dans le circuit et une différence de débit qui doit être détectée au plus vite par le ventilateur. Deux types de déclenchements (trigger) sont disponibles : les triggers basés sur la pression ou sur le débit. Un délai de déclenchement rapide et une faible dépression sont le témoin d'un trigger performant (très sensible). En pratique clinique, les triggers en débit sont plus sensibles que les triggers en pressions et permettent de réduire l'effort du patient [2]. Cependant, le travail respiratoire lié au trigger inspiratoire ne représente pas plus de 10 à 15 % de l'effort du patient [2]. La performance du trigger peut être évaluée de façon standardisée en mesurant le

délai de réaction et la dépression générée avant que le patient ne reçoive le cycle assisté (figure 1-4). La plupart des ventilateurs modernes sont capables de générer un débit positif et une pression supérieure à la pression de fin d'expiration en moins de 100 ms [20, 23]. Cependant, les résultats sont très hétérogènes et des grandes différences existent d'un ventilateur à l'autre. De plus, les ventilateurs doivent s'adapter aux fuites qui sont fréquentes en ventilation non invasive (VNI) et qui rendent plus difficile la

détection des efforts du patient. Pour améliorer leurs performances, certains ventilateurs utilisent un trigger mixte (pression *et* débit) afin d'augmenter leur sensibilité, ou bien ajoutent une consigne de volume afin d'éviter les auto-déclenchements (Servo I®, Maquet). Les constructeurs ont développé des modes spécifiques pour la VNI afin que le ventilateur détecte et corrige les interférences liées aux fuites, mais encore une fois les résultats sont très hétérogènes en termes d'efficacité [25].

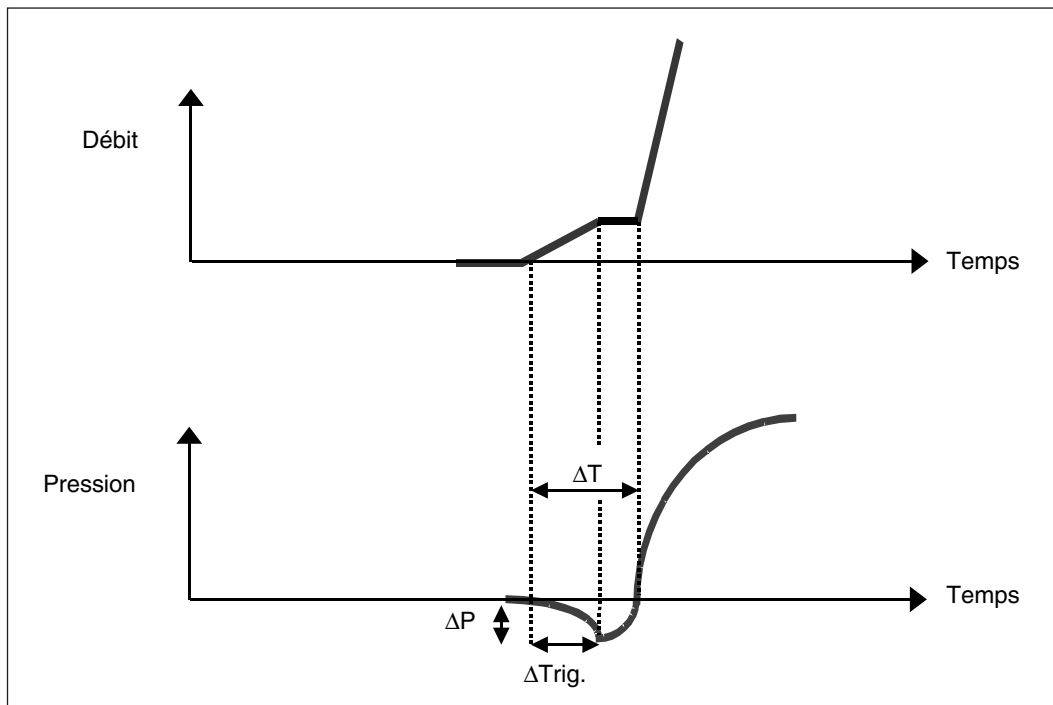


Figure 1-4

Qualité du trigger inspiratoire

Signal de débit (en haut) et de pression (en bas) qui montrent le temps de réponse du ventilateur lors d'un cycle assisté en aide inspiratoire. Il existe un délai ($\Delta\text{Trig.}$) entre le début de l'effort et la dépression maximale (ΔP). Le temps de réponse représente le temps pendant lequel la pression reste négative (ΔT). Le trigger est d'autant plus performant que le $\Delta\text{Trig.}$ est court et que le ΔP est faible (trigger très sensible). Tous les ventilateurs sont testés sur le banc d'essai en aide inspiratoire avec différents niveaux d'efforts.

■ Pente de montée en pression

Plusieurs études cliniques ont montré que la pente de montée en pression (temps pour atteindre la pression réglée) influençait fortement l'effort du patient [4, 5, 7, 8, 18]. Mancebo *et al.* ont comparé le travail respiratoire chez des patients ventilés avec trois ventilateurs successifs [18]. Malgré un niveau de pression identique en aide inspiratoire, l'effort inspiratoire était très différent selon le ventilateur.

Plus le ventilateur atteint rapidement sa pression de consigne (qualité de pressurisation) et plus l'effort du patient est réduit (figure 1-5).

Évaluation des performances : description des bancs d'essai

Les tests sur banc d'essai permettent d'évaluer de façon standardisée les performances techniques des ventilateurs. Le banc d'essai est composé

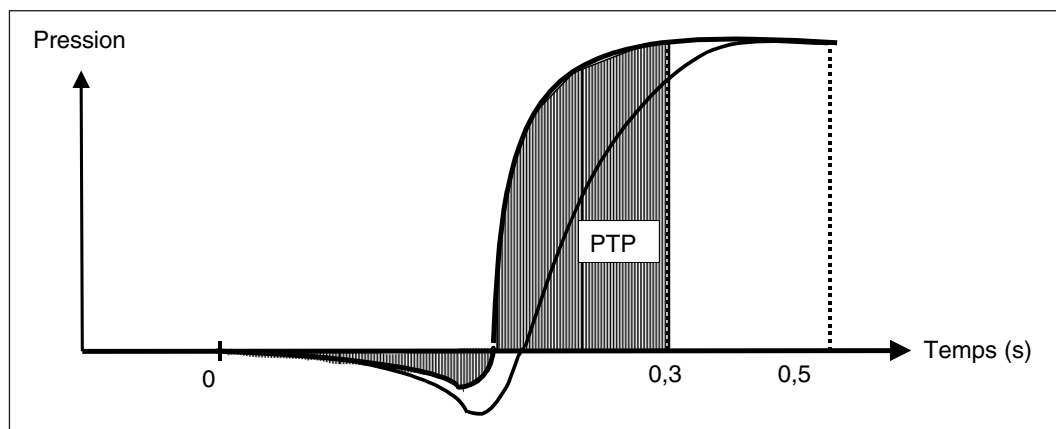


Figure 1-5

Qualité de l'aide inspiratoire

Signal de pression en fonction du temps. Le calcul de l'intégrale du signal de pression en fonction du temps (PTP) représente la quantité d'assistance reçue par le patient (partie hachurée), et donc la qualité de pressurisation. Plus la valeur est élevée, et plus la pressurisation du ventilateur est performante. Le signal de pression, de la courbe inférieure, représente un ventilateur moins performant qui délivre une assistance insuffisante. La pression reste plus longtemps négative car le temps de réaction est plus long et la montée en pression moins rapide. Tous les ventilateurs sont testés sur le banc d'essai avec différents niveaux d'aide inspiratoire (de 5 à 20 cmH₂O), et plusieurs niveaux d'efforts inspiratoires pour simuler différentes conditions cliniques.

d'un poumon test à deux compartiments (soufflets) qui permet de simuler les efforts inspiratoires du patient. Le premier compartiment est connecté à un ventilateur moteur, alors que le deuxième est connecté au ventilateur en test. Le ventilateur moteur insuffle une pression positive dans le premier soufflet, ce qui entraîne le deuxième soufflet et provoque une pression négative. Cette pression négative générée dans le soufflet patient est détectée comme un effort inspiratoire. Le ventilateur testé est relié à un système de mesure (pneumotachographe et capteurs de pression) afin d'analyser sa réponse aux différentes simulations. Il est possible de modifier la fréquence, l'intensité et la durée des efforts simulés (demande ventilatoire du patient) en modifiant les réglages du ventilateur moteur qui provoque la dépression.

■ RÉSULTATS DES ÉTUDES COMPARATIVES

Les principaux ventilateurs de réanimation ont été testés en collaboration avec le groupe de travail des respirateurs de l'AP-HP (Assistance publique – Hôpitaux de Paris), et les résultats de cette étude comparative ont été publiés en 2002 [20]. Vingt-deux ventilateurs disponibles à cette

époque étaient testés sur banc d'essai avec deux tests principaux : qualité du trigger (délai du déclenchement) et qualité de pressurisation. Cette étude avait permis de distinguer deux groupes de ventilateurs : les ventilateurs d'ancienne génération (disponibles avant 1993), et les ventilateurs de nouvelle génération qui présentaient des performances nettement supérieures (après 1993). En effet, le délai de trigger était d'environ 50 à 80 ms *versus* plus de 100 ms pour les ventilateurs les plus anciens. Concernant la pressurisation, les anciens ventilateurs étaient souvent pris à défaut lors d'un effort important, et le ventilateur était incapable de délivrer une pression positive pendant les 300 premières millisecondes. Une troisième catégorie de ventilateurs, qui présentaient des performances proches des ventilateurs de dernière génération, comprenait ceux qui fonctionnaient au moyen d'une turbine et destinés soit à la réanimation, soit au domicile.

Dans le cadre d'un nouvel appel d'offres de l'AP-HP, tous les ventilateurs proposés pour la réanimation et les salles de réveil ont de nouveau été testés en 2006 [17]. Ces nouveaux tests montrent qu'une majorité des ventilateurs d'aujourd'hui présentent des performances élevées avec des

temps de réponse très inférieurs à 100 ms quel que soit le type d'effort. Cependant, deux remarques peuvent être formulées au vu de ces tests. Premièrement, les performances des meilleurs ventilateurs proposés ne se sont pas améliorées avec un temps de trigger d'environ 50 ms qui semble une limite technologique actuelle. Deuxièmement, les performances sont

globalement satisfaisantes mais les résultats sont très hétérogènes et certains ventilateurs ne répondent pas aux exigences souhaitées, avec notamment des temps de réponse supérieurs à 100 ms ou des qualités de pressurisation insuffisantes. Tous les ventilateurs testés pour le dernier appel d'offres de l'AP-HP (2006) sont listés dans le tableau 1-2.

TABLEAU 1-2

Caractéristiques des ventilateurs de réanimation proposés à l'appel d'offres 2006 pour les marchés de l'AP-HP				
<i>CONSTRUCTEUR ET SITE INTERNET</i>	<i>NOM DES VENTILATEURS</i>	<i>SYSTÈME DE PRESSURISATION</i>	<i>MODE SPÉCIFIQUE POUR LA VNI</i>	<i>RÉGLAGE DU TRIGGER EXPIRATOIRE (% DU DÉBIT DE POINTE)</i>
Dräger Medical http://www.draegermedical.com	SAVINA® EVITA® - EVITA XL®	Turbine Gaz muraux	Oui	Automatique + réglage du temps inspiratoire maximal
Maquet http://www.maquet.com	SERVO S® - SERVO I®	Gaz muraux	Oui	1 à 40 %
Puritan Bennett http://www.puritanbennett.com	PB 840®	Gaz muraux	Oui	5 à 70 %
Viasys http://www.viasyshealth.com	VELA®	Turbine	Oui	5 à 40 %
	AVEA®	Gaz muraux	Non (compensation fuites)	5 à 45 %
Resmed-Saime http://www.resmed.com	ELISEE 350®	Turbine	Oui	Automatique ou ajustable : 10 à 90 %
Taema http://www.airliquide.com/taema	EXTEND®	Gaz muraux	Non	1 à 70 %
Hamilton Medical http://www.hamilton-medical.com	GALILEO®	Gaz muraux	Non (compensation fuites)	5 à 70 %
General Electric http://www.gehealthcare.com	CENTIVA® ENGSTROM®	Gaz muraux	Non (compensation fuites)	5 à 50 %
Respironics http://www.respironics.com	VISION® - ESPRIT®	Turbine	Oui	Automatique (Vision) – 10 à 45 % (Esprit)
Newport Medical Instruments http://www.newportNMI.com	E 500®	Gaz muraux	Oui	Automatique ou ajustable : 5 à 55 %

Ces tests sur banc d'essai ont été réalisés pour d'autres types de ventilateurs. Les ventilateurs de domicile ont aussi été testés et comparés avec des ventilateurs de réanimation [3, 6, 23]. Ces évaluations retrouvent des résultats très hétérogènes : certains présentent des performances très proches des ventilateurs de réanimation avec notamment des temps de réponse inférieurs à 100 ms [3, 23],

alors que d'autres ventilateurs ont des qualités de pressurisation insuffisantes pour faire face à une détresse respiratoire [3, 6].

Les nouveaux ventilateurs d'anesthésie ont été récemment développés pour permettre une ventilation en aide inspiratoire, et les tests retrouvent des performances très proches de celles des nouveaux ventilateurs de réanimation [15].

Pour les ventilateurs dits de transport, les ventilateurs adaptés pour le transport intra-hospitalier ont des performances comparables aux ventilateurs fixes, mais ceux destinés au transport extra-hospitalier présentent des performances très inférieures [26]. Cependant, les constructeurs proposent maintenant des ventilateurs à turbine dédiés au transport, avec des performances identiques ou proches des ventilateurs de réanimation (ex : Elisée 250® ou 350®, Resmed-Saime, Oxylog 3000®, Dräger).

La plupart des ventilateurs de nouvelle génération proposent un mode spécifique pour la VNI. L'objectif repose sur la détection et la compensation des fuites. Le ventilateur doit détecter les fuites afin d'adapter son seuil de trigger inspiratoire et d'éviter les autodéclenchements. Il doit aussi limiter son temps d'insufflation pour éviter les inspirations prolongées. Les ventilateurs de domicile ont depuis longtemps intégré des logiciels adaptés à la VNI, qui permettent d'obtenir des performances supérieures aux ventilateurs de réanimation en cas de fuites, notamment en termes de détection des efforts [19]. Cependant, les nouvelles générations de ventilateurs destinés à la réanimation ont intégré de nouvelles fonctions qui pourraient favoriser la réussite de la VNI, grâce à une meilleure synchronisation patient-ventilateur. Une étude récente a comparé les performances de ces nouveaux modes VNI sur un banc d'essai en présence de fuites [25]. Les auteurs retrouvent des résultats très hétérogènes, mais l'activation du mode VNI permet une amélioration significative des performances de certains ventilateurs [25].

■ MONITORAGE ET CONVIVIALITÉ

En plus des performances techniques et des nouvelles fonctions disponibles, les constructeurs ont largement développé l'ergonomie et la convivialité des ventilateurs. La plupart des ventilateurs de nouvelle génération permettent une surveillance continue du débit et des pressions des voies aériennes sur de larges écrans. L'analyse de ces courbes est un outil majeur de surveillance clinique et permet de détecter les principales asynchronies patient-ventilateur [10],

la présence d'une PEP (pression expiratoire positive) intrinsèque, des signes de surdistension alvéolaire [14], ou d'orienter le diagnostic lors d'une détresse respiratoire [1]. Pour cela, il est indispensable de pouvoir facilement mesurer la pression de plateau et la PEP intrinsèque afin de calculer la compliance et la résistance du système respiratoire. Ces fonctions sont plus ou moins accessibles selon les ventilateurs, et des curseurs mobiles doivent permettre de mesurer ces différentes valeurs.

En aide inspiratoire, le trigger expiratoire (fin d'inspiration) doit être facilement accessible. En effet, un réglage optimal permet d'améliorer le confort, le travail respiratoire et la synchronisation patient-ventilateur [22].

En VNI, le monitoring du volume courant expiré (qui n'était pas disponible sur les ventilateurs plus anciens) permet de s'assurer d'une ventilation alvéolaire suffisante. De plus, le monitoring des signaux du ventilateur (courbes de débit et de pression des voies aériennes) permet de mieux comprendre les asynchronies patient-ventilateur.

Bien que les options soient plus nombreuses, il faut pouvoir y accéder facilement, notamment en cas d'urgence. La convivialité des ventilateurs de réanimation a été évaluée en calculant le temps nécessaire à un médecin qui ne connaît pas le ventilateur pour régler différents paramètres, tels que le changement de mode ventilatoire, la FiO_2 , le débit d'insufflation ou la mesure d'une pression de plateau. Ces tests ont mis en évidence de nombreux pièges et difficultés, avec par exemple l'impossibilité de mettre en marche certains ventilateurs, ou l'impossibilité de passer d'un mode spontané en mode contrôlé. Une étude a comparé la convivialité des ventilateurs de domicile et a mis en évidence que de nombreuses erreurs étaient fréquemment commises [12].

■ NOUVEAUX MODES ET NOUVELLES FONCTIONS

Plusieurs types d'explorations physiologiques sont disponibles sur les nouveaux ventilateurs (tableau 1-3). Avec certains, il est possible de

réaliser des courbes pression-volume, voire même de calculer le recrutement alvéolaire, bien que cette dernière mesure ne soit pas automatisée. Sur d'autres, il est possible de mesurer la pression œsophagienne. Cette pression permet d'une part de calculer précisément la compliance du poumon et de la paroi en ventilation

contrôlée, et d'autre part de calculer le travail respiratoire du patient en ventilation assistée. Plus récemment, un nouveau ventilateur propose de mesurer la capacité résiduelle fonctionnelle par une méthode de dilution à l'azote en réduisant la FiO_2 de seulement 10 %.

TABLEAU 1-3

Nouvelles fonctions proposées par les ventilateurs haut de gamme	
VENTILATEURS	MODES VENTILATOIRES ET FONCTIONS SPÉCIALES POUR L'EXPLORATION OU LE MONITORAGE
EVITA XL® (Dräger)	Système <i>Smartcare</i> pour le sevrage ventilatoire
SERVO I® (Maquet)	<i>Neurally Adjusted Ventilatory Assist</i>
PB 840® (Puritan Bennett)	Ventilation assistée proportionnelle (PAV) semi-automatisée
AVEA® (Viasys)	Mesure de la pression œsophagienne et du travail respiratoire (système <i>Bicore</i>)
Engström Care station® (GE)	Mesure de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) Calorimétrie
Galiléo® (Hamilton)	<i>Adaptive Support Ventilation</i> (ASV) Courbes pression-volume avec mesure du recrutement alvéolaire

Plusieurs ventilateurs proposent des modes ventilatoires spécifiques. Le système *SmartCare* permet une adaptation continue et automatique du niveau d'aide inspiratoire qui maintient le patient dans une zone de confort [9], et qui permet de réduire la durée de sevrage ventilatoire [16]. La PAV (ventilation assistée proportionnelle) délivre un niveau d'aide proportionnelle à l'effort du patient, basée sur la mesure automatique de sa compliance et sa résistance du patient. Ce mode permet d'améliorer la synchronisation patient-ventilateur et le travail respiratoire du patient [11, 13]. La NAVA (*Neurally Adjusted Ventilatory Assist*) est un nouveau mode ventilatoire d'assistance proportionnelle basé sur l'électromyogramme du diaphragme [21]. Le ventilateur détecte l'effort du patient grâce à des électrodes placées sur une sonde d'alimentation qui analysent le signal électrique du diaphragme. Ce mode pourrait améliorer la synchronisation patient-ventilateur mais aucune évaluation clinique n'est disponible à ce jour.

CONCLUSION

Le choix d'un ventilateur de réanimation peut dépendre de plusieurs critères tels que les performances techniques, l'ergonomie, la facilité d'utilisation, les outils de monitoring, les nouvelles

fonctions d'exploration, sans oublier le coût et la fiabilité du matériel. Il est fondamental de pouvoir tester tous les ventilateurs de façon rigoureuse afin de vérifier l'absence de dysfonctionnement. Les tests sur banc d'essai permettent une comparaison standardisée des performances techniques, et montrent une grande hétérogénéité des performances malgré une amélioration globale. Ces résultats, qui peuvent avoir un impact dans la prise en charge clinique, doivent être disponibles et mis à jour pour les réanimateurs.

SYNTHÈSE

- Les tests sur banc permettent d'évaluer la qualité du trigger inspiratoire, la qualité de pressurisation en aide inspiratoire et la précision volumétrique, de façon rigoureuse et standardisée.
- Les ventilateurs de réanimation se sont nettement améliorés au cours des dernières années, tant sur le plan des performances techniques que sur le monitoring ou la facilité d'utilisation.
- Cependant, les tests sur bancs d'essai retrouvent des résultats hétérogènes et les performances sont très différentes d'un ventilateur à l'autre.
- Les ventilateurs de nouvelle génération destinés à la réanimation développent des modes spécifiques pour la ventilation non invasive afin de détecter et de compenser les fuites.
- Les ventilateurs proposent des nouvelles fonctions et sont devenus de véritables outils d'exploration physiologique au lit du patient.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ALEX C.G., FAHEY P.J., TOBIN M.J. What a clinician should do when a patient fight the ventilator. In : VINCENT J.L., ed. *Update in intensive care medicine. Mechanical ventilation and weaning*. Springer-Verlag, New York, Berlin, Heidelberg, 2003, 100-17.
- [2] ASLANIAN P., EL ATROUS S., ISABEY D. *et al*. Effects of flow triggering on breathing effort during partial ventilatory support. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 157 : 135-43.
- [3] BATTISTI A., TASSAUX D., JANSSENS J.P. *et al*. Performance characteristics of 10 home mechanical ventilators in pressure-support mode : a comparative bench study. *Chest* 2005 ; 127 : 1784-92.
- [4] BONMARCHAND G., CHEVRON V., CHOPIN C. *et al*. Increased initial flow rate reduces inspiratory work of breathing during pressure support ventilation in patients with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med* 1996 ; 22 : 1147-54.
- [5] BONMARCHAND G., CHEVRON V., MENARD J.F. *et al*. Effects of pressure ramp slope values on the work of breathing during pressure support ventilation in restrictive patients. *Crit Care Med* 1999 ; 27 : 715-22.
- [6] BUNBURAPHONG T., IMANAKA H., NISHIMURA M. *et al*. Performance characteristics of bilevel pressure ventilators : a lung model study. *Chest* 1997 ; 111 : 1050-60.
- [7] CHIUMELLO D., PELOSI P., CROCI M. *et al*. The effects of pressurization rate on breathing pattern, work of breathing, gas exchange and patient comfort in pressure support ventilation. *Eur Respir J* 2001 ; 18 : 107-14.
- [8] CHIUMELLO D., PELOSI P., TACCONE P. *et al*. Effect of different inspiratory rise time and cycling off criteria during pressure support ventilation in patients recovering from acute lung injury. *Crit Care Med* 2003 ; 31 : 2604-10.
- [9] DOJAT M., HARF A., TOUCHARD D. *et al*. Clinical evaluation of a computer-controlled pressure support mode. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 : 1161-6.
- [10] GEORGOPOULOS D., PRINIANAKIS G., KONDILI E. Bedside waveforms interpretation as a tool to identify patient-ventilator asynchronies. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 34-47.
- [11] GIANNOULI E., WEBSTER K., ROBERTS D. *et al*. Response of ventilator-dependent patients to different levels of pressure support and proportional assist. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 159 : 1716-25.
- [12] GONZALEZ-BERMEJO J., LAPLANCHE V., HUSSEINI F.E. *et al*. Evaluation of the user-friendliness of 11 home mechanical ventilators. *Eur Respir J* 2006 ; 27 : 1236-43.
- [13] GRASSO S., PUNTILLO F., MASCIA L. *et al*. Compensation for increase in respiratory workload during mechanical ventilation. Pressure-support versus proportional-assist ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 : 819-26.
- [14] GRASSO S., TERRAGNI P., MASCIA L. *et al*. Airway pressure-time curve profile (stress index) detects tidal recruitment/hyperinflation in experimental acute lung injury. *Crit Care Med* 2004 ; 32 : 1018-27.
- [15] JABER S., TASSAUX D., SEBBANE M. *et al*. Performance characteristics of five new anesthesia ventilators and four intensive care ventilators in pressure-support mode : a comparative bench study. *Anesthesiology* 2006 ; 105 : 944-52.
- [16] LELLOUCHE F., MANCEBO J., JOLLIET P. *et al*. A multicenter randomized trial of computer-driven protocolized weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 ; 174 : 894-900.
- [17] LYAZIDI A., GALIA F., THILLE A.W. *et al*. Performance of intensive care unit ventilators during pressure support ventilation mode : A bench study. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : A0337.
- [18] MANCEBO J., AMARO P., MOLLO J.L. *et al*. Comparison of the effects of pressure support ventilation delivered by three different ventilators during weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 1995 ; 21 : 913-19.
- [19] MIYOSHI E., FUJINO Y., MASHIMO T. *et al*. Performance of transport ventilator with patient-triggered ventilation. *Chest* 2000 ; 118 : 1109-15.
- [20] RICHARD J.C., CARLUCCI A., BRETON L. *et al*. Bench testing of pressure support ventilation with three different generations of ventilators. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 : 1049-57.
- [21] SINDERBY C., NAVALES P., BECK J. *et al*. Neural control of mechanical ventilation in respiratory failure. *Nat Med* 1999 ; 5 : 1433-6.
- [22] TASSAUX D., GAINNIER M., BATTISTI A. *et al*. Impact of expiratory trigger setting on delayed cycling and inspiratory muscle workload. *Am J Respir Crit Care Med* 2005 ; 172 : 1283-9.
- [23] TASSAUX D., STRASSER S., FONSECA S. *et al*. Comparative bench study of triggering, pressurization, and cycling between the home ventilator VPAP II and three ICU ventilators. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 : 1254-61.
- [24] Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000 ; 342 : 1301-8.
- [25] VIGNAUX L., TASSAUX D., JOLLIET P. Performance of noninvasive ventilation modes on ICU ventilators during pressure support : a bench model study. *Intensive Care Med* 2007 ; 33 : 1444-51.
- [26] ZANETTA G., ROBERT D., GUERIN C. Evaluation of ventilators used during transport of ICU patients – a bench study. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 : 443-51.

VENTILATEURS DE DOMICILE

Thierry Petitjean, Pierre Le Cam,
Claude Guérin

La prévalence de la ventilation à domicile (VAD) est estimée à 6,6 pour 100 000 habitants en Europe [9]. C'est en France que la prévalence est la plus forte, 17 pour 100 000 habitants [9]. La VAD concerne plus de 20 000 malades en Europe et plus de 6 000 malades en France [9]. Le marché des respirateurs de domicile (RDD) est donc important et croissant. De plus, la complexité des RDD également croissante va de pair avec des performances régulièrement améliorées (tableau 1-4). La VAD étant prati-

quement exclusivement réalisée par des respirateurs en pression positive [9], ce sont uniquement eux qui sont abordés dans ce chapitre. L'Antadir avait classé les RDD en ventilateurs :

- barométriques ;
- à deux niveaux de pression ;
- mixtes (volumétriques et barométriques) ;
- volumétriques ;
- relaxateurs de pression.

Le tableau 1-4 détaille certains des RDD les plus employés en France actuellement. Le lecteur trouvera des informations complètes sur le site VentiWeb (site francophone de la ventilation non invasive).

TABLEAU 1-4

Principales caractéristiques des respirateurs de domicile les plus fréquemment utilisés en France en 2008

RESPIRATEUR	LÉGENDAIR®	HOME 2®	EOLE 3 XL®	VS ULTRA®	VPAP III ST®	SYNCHRONY®
Fonctionnement	Pression et débit pré-réglés	Débit pré-réglé	Débit pré-réglé	Pression et débit pré-réglés	Pression pré-régulée	Pression pré-régulée
Classification Antadir Rouen	Mixte Mixte	Volumétrique Volumétrique avec mode barométrique	Volumétrique Volumétrique avec mode barométrique	Mixte Mixte	VNDP Barométrique avec fuites intentionnelles calibrées	VNDP Barométrique avec fuites intentionnelles calibrées
Modes	AIVT, AIFR, VPC, VPAC, VC, VAC, VACI	VC, VAC, VPC, VPAC	VAC, VC, VACI, RP	S, ST, PAC, AI, VPAC, AIVT, VAC	S, ST, T, CP	S, ST, T, PPC, AVAPS
Générateur	Soufflet	Soufflet	Soufflet	Turbine	Turbine	Turbine
Poids (kg)	4,5	10	8,9	3,75	2,3	2,7
Autonomie batterie interne testée *	6 à 11 h	2 h	6 h	7 h	non	non
Sensibilité trigger inspiratoire	5 niveaux	8 à - 3 cmH ₂ O	2 à -0,3 mbar	5 niveaux	3 niveaux	automatique

AI : aide inspiratoire, AIFR : aide inspiratoire avec fréquence respiratoire garantie, AIVT : aide inspiratoire avec volume courant garanti, AVAPS : assistance en pression avec volume moyen garanti (n'est pas un mode ventilatoire comme tel), Mono/bi : monobranche ou bibranche, O₂ : prise pour oxygène additionnel, PAC : pression assistée contrôlée, PPC : pression positive continue, PC : pression constante, RP : relaxateur de pression, VAC : ventilation assistée contrôlée, VACI : ventilation assistée contrôlée intermittente, VC : ventilation contrôlée, VPC : ventilation en pression contrôlée, VNDP : ventilation nasale à deux niveaux de pression, VPAC : ventilation en pression assistée contrôlée, VS : ventilation spontanée, VS AI : ventilation spontanée avec aide inspiratoire, S : spontané, ST : spontanée avec fréquence respiratoire minimale, T : deux niveaux de pression contrôlée.

* test Antadir

■ CARACTÉRISTIQUES REQUISES POUR LES RESPIRATEURS DE DOMICILE

Le RDD est confronté à de grandes variétés d'altérations de la mécanique ventilatoire des malades (neuromusculaires, déformations thoraciques, pathologie bronchopulmonaire), dans un environnement, notamment en termes de surveillance humaine, très différent de celui de l'hôpital. Le RDD s'adresse à des patients qui reçoivent la VAD soit invasive (VI) soit non invasive (VNI), la VNI représentant plus de 80 % des patients en VAD actuellement [9]. De ce fait, le RDD doit posséder des caractéristiques précises : fiabilité, petite taille, encombrement et poids minimaux, disposer de batteries externes et internes (pour les patients présentant une autonomie respiratoire réduite à inexistante) et d'alarmes de pression haute et basse, être le plus silencieux possible, mesurer les volumes inspirés et expirés, disposer d'une voie d'administration d'oxygène additionnel. Actuellement, en France, 60 % des RDD sont barométriques et 40 % volumétriques [9]. Après 12 mois d'utilisation, aucune différence clinique significative n'a été établie entre les deux modes chez des malades en VAD [14]. Toutefois, chez des patients neuromusculaires en VAD par trachéotomie, la ventilation mécanique (VM) à deux niveaux de pression

permet une meilleure qualité de parole que la VM volumétrique grâce à un temps inspiratoire plus long et un volume délivré par le ventilateur plus grand au cours de la parole [15]. Les implications de ces résultats en termes de qualité de vie sont potentiellement intéressantes.

■ PERFORMANCES DES RESPIRATEURS DE DOMICILE SUR BANC D'ESSAI

Les respirateurs barométriques sont de plus en plus utilisés au domicile et font l'objet d'études sur banc. Les RDD volumétriques sont moins utilisés et moins étudiés. Depuis les comparaisons initiales entre RDD et respirateurs de réanimation sur banc [10], des progrès technologiques continus ont été accomplis sur les RDD, les rapprochant des respirateurs de réanimation [21] pour la qualité du trigger inspiratoire et de l'aide inspiratoire (figure 1-6) [16], suggérant qu'ils peuvent être utilisés pour prendre en charge des malades en insuffisance respiratoire aiguë [1, 3, 21]. Néanmoins des différences substantielles existent entre les RDD [8, 18]. Par ailleurs, la comparaison avec les respirateurs de réanimation dépend également de la qualité de ces derniers qui n'est pas homogène [17].

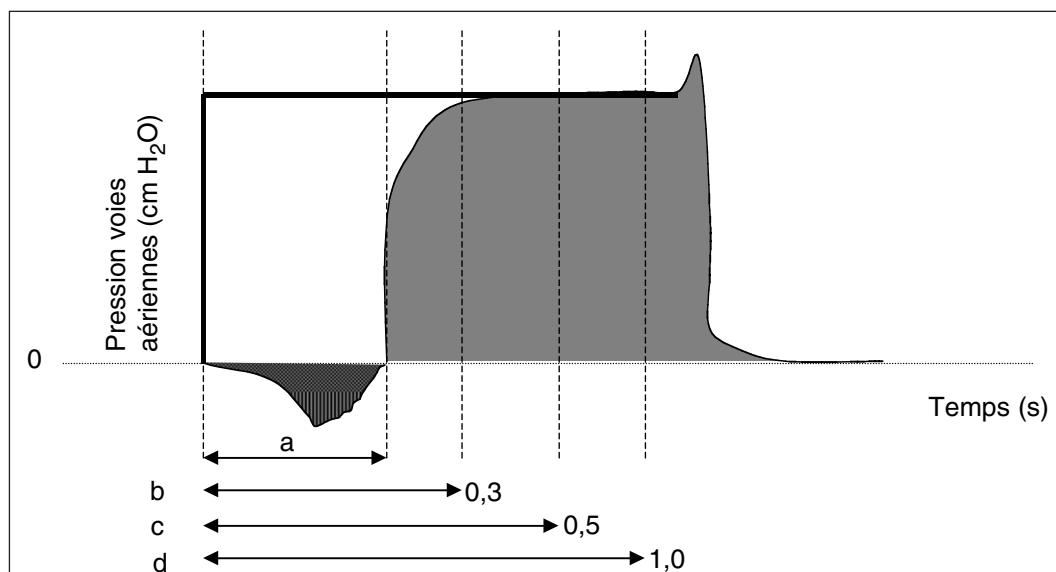


Figure 1-6

Détermination graphique de la qualité du trigger inspiratoire et de la qualité de la pressurisation en aide inspiratoire

La surface hachurée (a) sur la figure 1-6 est le produit temps-pression correspondant à l'effort inspiratoire pour ouvrir la valve inspiratoire. Les surfaces grisées b, c et d sont mesurées 0,3, 0,5 et 1 s après le début de l'effort inspiratoire identifié par le début de la déflexion de la pression dans les voies aériennes. Les aires b, c et d intègrent l'effort inspiratoire pour ouvrir la valve inspiratoire. Une aire b, c ou d est d'autant plus positive que l'effort pour ouvrir la valve inspiratoire est faible. Une valeur de l'aire b supérieure à celle de c ou de d traduit la bonne réactivité du système de pressurisation pour atteindre le niveau d'aide inspiratoire réglé. Les aires b, c, d sont exprimées en valeurs absolues ($\text{cmH}_2\text{O.s}$) ou en pourcentage d'une aire idéale qui est limitée par les traits continus épais et qui correspond à une ouverture de la valve inspiratoire et à une pressurisation instantanées.

Dix RDD, en l'occurrence des respirateurs à turbine à deux niveaux de pression, parmi les plus récents ont été comparés sur banc : Synchrony®, Somnovent®, VPAP II ST® et VPAP III®, Moritz ST®, Knightstar 330®, PV 102® + , VS Integra® et VS Ultra®, SmartAir +® [2]. Cette étude est très importante pour ses implications cliniques potentielles et peut permettre d'aider le clinicien pour le choix d'un RDD et expliquer des problèmes de synchronisation patient-machine. Le trigger inspiratoire est excellent dans toutes les machines avec un temps de déclenchement inférieur à 100 ms (inférieur au seuil de prise de conscience de l'effort inspiratoire) pour 4 machines, 3 entre 100 et 150 ms et 3 supérieures à 150 ms. L'aire sous la courbe mesurée à 0,3 et à 0,5 s (cf. figure 1-6) est très différente entre les machines. Cette grandeur reflète la vitesse de pressurisation et la capacité du système à maintenir la pression d'aide inspiratoire réglée au cours de l'effort inspiratoire grâce à la vitesse de pressurisation et au niveau de débit inspiratoire générés par la turbine. Exprimée en pourcentage d'un fonctionnement idéal (cf. figure 1-6), la meilleure machine (BiPAP synchrony) a une aire sous la courbe à 50 % de la valeur idéale, les autres machines ayant une aire entre 30-40 % pour 4 d'entre elles et de l'ordre de 20 % pour les 5 restantes [2].

Ces données viennent tempérer d'autres résultats vis-à-vis de la comparaison avec les respirateurs de réanimation discutés plus haut. Elles suggèrent notamment [2] que chez les malades en insuffisance respiratoire aiguë avec demande ventilatoire forte, la performance des RDD sera insuffisante pour assurer une qualité de pressurisation correcte et adaptée à leurs besoins. En tout cas, du strict point de vue de la VAD, les malades ayant des demandes ventilatoires beaucoup moins élevées qu'en situation aiguë, les RDD sont très satisfaisants et leur performance améliorée par rapport aux machines plus anciennes. Toutefois, on comprend qu'en cas de surinfection bronchopulmonaire ou autre facteur d'augmentation des charges ventilatoires, le malade en VAD peut ne pas être pris en charge de façon satisfaisante par le RDD. Le cyclage inspiration-expiration (figure 1-7) est une caractéristique importante car source d'asynchronisme patient-machine reconnu chez les patients avec bronchopneumopathie obstructive (BPCO) en insuffisance respiratoire aiguë [20]. Là aussi, des différences très importantes entre les machines sont mises en évidence [2]. Tous les ventilateurs, avec leur critère de cyclage par défaut, sauf le Knightstar®, cyclent prématurément en cas de trouble ventilatoire restrictif [2] et la plupart des machines cyclent de façon retardée en cas de trouble obstructif. Toutefois, l'ajustement du critère de cyclage sur la machine permet d'améliorer nettement la situation. L'effet de la modification du critère de cyclage avait été antérieurement reconnu sur la machine ONyx qui était une des premières à offrir ce cyclage réglable par l'utilisateur [3].

■ ADAPTATION AUX FUITES

L'adaptation aux fuites en VNI est un critère très important d'évaluation de la performance des RDD. Dans une étude sur banc, la BiPAP S/T 30®, le Nippy 2®, le Quantum® et le VPAP II ST® compensent bien les fuites avec des variations de volume courant (VT) et de pression inspiratoire inférieures à 10 % [14]. Dans une autre étude, la compensation de la fuite a été beaucoup moins bonne avec des variations de VT de l'ordre de 50 % [12], notamment en

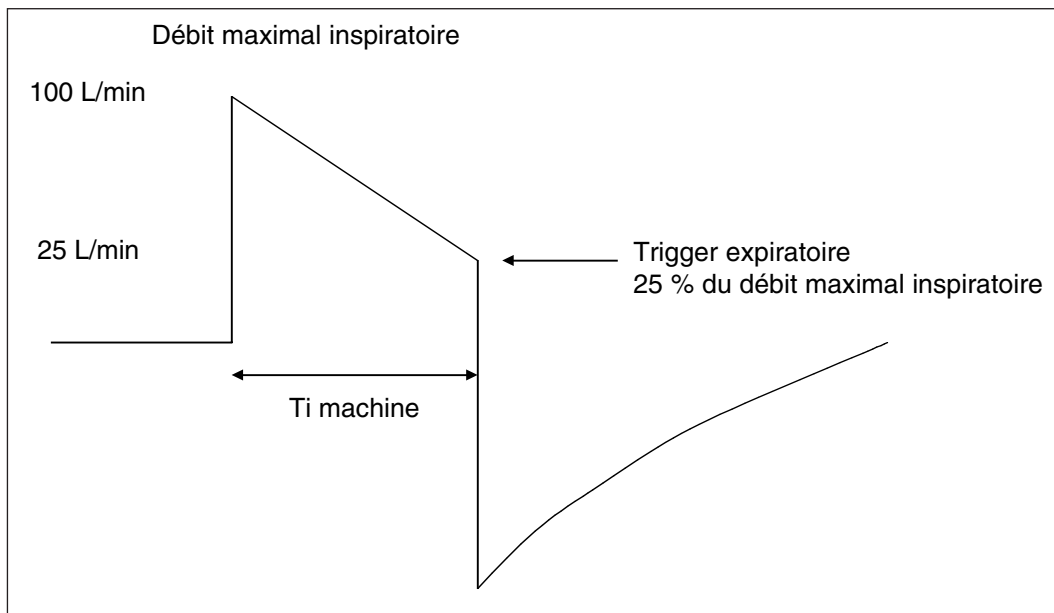


Figure 1-7

Cyclage inspiration-expiration en aide inspiratoire basé sur un critère de débit (trigger expiratoire ou critère de cyclage), en l'occurrence 25 % du débit inspiratoire maximal
Si le Ti patient est inférieur au Ti machine, le cyclage de la machine est retardé. Dans l'autre cas il est prématuré. Le seuil de cyclage est ajustable manuellement sur les machines actuelles. Certaines machines ont une correction automatique qui corrige le décalage.

volume-contrôlé. La BiPAP® en mode T compense moins mal qu'en mode S/T à cause de l'allongement excessif du temps inspiratoire dans ce mode. Le retard de cyclage expiratoire en cas de trouble obstructif et sa prématurité en cas de trouble restrictif sont nettement accentués sur la plupart des 11 machines récentes en cas de fuite [2].

Les RDD volumétriques ont été évalués sur banc pour tester leur capacité à délivrer le VT. De façon un peu surprenante, leur performance est relativement médiocre, avec des différences importantes entre les machines, surtout lorsque la résistance des voies aériennes augmente [11]. Des différences de 150 mL entre le VT réglé et le VT délivré ont été mises en évidence [11].

■ CONVIVIALITÉ

Elle a été évaluée sur onze RDD par 13 réanimateurs non impliqués dans la VAD [7]. Les critères de convivialité ont été le temps de mise en route, la reconnaissance des modes ventilatoires et de leur réglage, les changements de

mode, le réglage du niveau de pression et de ses alarmes. Les RDD les moins conviviaux ont été le Knightstar® et le VPAP III® et le plus convivial l'Eole 3 XLS® [7]. Dans cette étude, les cliniciens ont accompli 50 % d'erreur dans les tests de reconnaissance des modes et des réglages. De plus, les cliniciens ont été beaucoup plus lents que le technicien pour réaliser les tests. L'usage de RDD en réanimation nécessite donc un entraînement spécifique des médecins.

■ PERFORMANCES DES RESPIRATEURS AU DOMICILE

Les informations relatives au contrôle de qualité du fonctionnement des RDD dans la « vraie vie » sont récentes [19]. Chez 150 patients surveillés en VAD en Californie, la défaillance du RDD a été jugée rare [19]. L'incidence d'un problème technique sur la machine est de 1 événement pour 1,24 année d'utilisation continue [19]. Aucune morbidité n'a été attribuée aux problèmes techniques et une hospitalisation a été requise dans 2 cas [19]. En revanche, une différence importante de VT,

fréquence respiratoire et ventilation minute prescrits par le clinicien, réglés sur le ventilateur et réelement obtenus chez le malade a été mise en évidence avec des RDD assurant la VAD en mode volume-contrôlé [4]. Ces différences de l'ordre de 0,82 L/min de ventilation-minute s'expliquent à la fois par une performance médiocre des RDD étudiés [11] et par un écart entre les réglages prescrits et appliqués. Les études européennes récentes contrôlant la qualité de la VAD insistent sur un besoin d'amélioration du suivi des machines de RDD [5, 6]. Il n'a pas été établi de lien entre problèmes techniques et morbidité [6].

■ CHOIX DU VENTILATEUR POUR LA VENTILATION À DOMICILE

Ces dernières années, les progrès technologiques ont entraîné la mise sur le marché de nombreux respirateurs destinés à la VAD. Le choix du respirateur pour la mise en œuvre d'une ventilation mécanique au long cours dépend de plusieurs facteurs :

- du choix du mode de ventilation barométrique ou volumétrique ; toutefois, un certain nombre de respirateurs récents sont mixtes, proposant de fait les deux modes ;
- des habitudes et de la maîtrise de l'équipe médicale et paramédicale vis-à-vis de tel ou tel appareil de ventilation ;
- des conditions dans lesquelles il sera utilisé ;
- de la pathologie et/ou du niveau de d'autonomie respiratoire du patient.

Les conditions d'utilisation sont effectivement variables allant de l'utilisation fixe « au pied du lit » pour la VAD dite de sommeil nocturne et à la sieste, à l'utilisation « mobile » d'éveil pour les respirateurs embarqués sur des fauteuils roulants électriques. Pour la ventilation au fauteuil qui concerne quasi exclusivement la pathologie neuromusculaire, le choix du respirateur est bien évidemment dicté par la nécessité absolue ou non d'une composante batterie interne et externe assurant une autonomie respiratoire suffisante et donc sécurisante lorsque le respirateur n'est pas relié au secteur. Le choix se portera, dans ce cas précis, sur les respirateurs volumétriques type EOLE 3® susceptibles d'assurer une autonomie en fonction

des réglages (volume courant et fréquence) de 18 à 24 heures environ grâce à la batterie interne et externe fixée sous le fauteuil, les respirateurs barométriques ne pouvant assurer cette fonction sur la durée en raison du caractère très consommateur en énergie électrique des turbines et du temps de charge souvent important des batteries. La pathologie à l'origine de l'hypoventilation alvéolaire peut aussi guider le choix du ventilateur : lorsqu'il persiste une capacité musculaire à ventiler spontanée pendant la journée en dehors de la période ventilatoire liée au sommeil, tous les respirateurs et tous les modes sont possibles. Lorsque la capacité ventilatoire est nulle, la compensation n'est obtenue qu'au prix d'une assistance respiratoire permanente et nécessite l'emploi de respirateurs à grande autonomie (batteries). Les patients dépendants doivent disposer d'un second respirateur. Enfin, les réglages du respirateur ou le choix lui-même devra être revu si l'efficacité et le confort du patient ne sont pas obtenus. En effet les caractéristiques techniques des ventilateurs et en particulier les capteurs de débit, les turbines, les algorithmes font que des respirateurs considérés comme identiques au plan théorique en termes de performances pourront être perçus totalement différemment par le même patient (difficulté de déclenchement de l'inspiration ou de l'expiration, difficultés de cyclage) [13].

■ PARTICULARITÉS ANNEXES

L'objectif de ce chapitre n'était pas de discuter des accessoires des respirateurs de domicile, cependant on citera rapidement et pour mémoire les possibilités pour tous ces ventilateurs d'associer des systèmes d'humidification performants, des interfaces industriels ou sur mesure, de l'oxygène et des filtres microparticules en aval de la turbine ou du soufflet. Des spécificités sont à connaître d'un respirateur à un autre en ce qui concerne les circuits monobranches ou bibranches, les fuites expiratoires ou les valves expiratoires, la possibilité de PEP externe ou interne.

- La VAD est pratiquement exclusivement réalisée par des respirateurs en pression positive.
- Le RDD doit être fiable, d'encombrement et de poids minimaux, le plus silencieux possible, doté de batteries externes et internes, d'alarmes de pression haute et basse, de mesure des volumes inspirés et expirés. Il doit enfin pouvoir intégrer de l'oxygène additionnel.
- La performance des RDD reste imparfaite en cas d'insuffisance respiratoire aiguë, elle est satisfaisante du point de vue de la VAD en chronique.
- L'adaptation aux fuites en VNI est variable d'un type de respirateur à l'autre. Elle semble sur banc globalement meilleure en pression-contrôlée versus volume-contrôlée.
- Le choix du RDD dépend des habitudes et de la maîtrise de l'équipe, de la pathologie et/ou du degré d'autonomie du patient.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] BATTISTI A., TASSAUX D., BASSIN D. *et al.* Automatic adjustment of noninvasive pressure support with a bilevel home ventilator in patients with acute respiratory failure: a feasibility study. *Intensive Care Med* 2007 ; 33 : 632-8.
- [2] BATTISTI A., TASSAUX D., JANSSENS J.P. *et al.* Performance characteristics of 10 home mechanical ventilators in pressure-support mode. *Chest* 2005 ; 127 : 1784-92.
- [3] BUNBURAPHONG T., IMANAKA H., NISHIMURA M. *et al.* Performance characteristics of bilevel pressure supported ventilators. *Chest* 1997 ; 111 : 1050-60.
- [4] FARRE R., GIRO E., CASOLIVÉ V. *et al.* Quality control of mechanical ventilation at the patient's home. *Intensive Care Med* 2003 ; 29 : 484-6.
- [5] FARRE R., LLOYD-OWEN S.J., AMBROSINO N. *et al.* Quality control of equipment in home mechanical ventilation: a European survey. *Eur Respir J* 2005 ; 26 : 86-94.
- [6] FARRE R., NAVAJAS D., PRATS E. *et al.* Performance of mechanical ventilators at the patient's home: a multicenter quality control study. *Thorax* 2006 ; 61 : 400-4.
- [7] GONZALES-BERMEJO J., LAPLANCHE V., HUSSEINI F.E. *et al.* Evaluation of the user-friendliness of 11 home mechanical ventilators. *Eur Respir J* 2006 ; 27 : 1236-43.
- [8] HIGHCOCK M.P., SHNEERSON J.M., SMITH I.E. Functional differences in bi-level pressure preset ventilators. *Eur Respir J* 2001 ; 17 : 268-73.
- [9] LLOYD-OWEN S.J., DONALDSON G.C., AMBROSINO N. *et al.* Patterns of home mechanical ventilation use in Europe: results of the Eurovent survey. *Eur Respir J* 2005 ; 25 : 1025-31.
- [10] LOFASO F., BROCHARD L., HANG T. *et al.* Home versus intensive care pressure support devices. Experimental and clinical comparison. *Am J Respir Crit Care Med* 1996 ; 153 : 1591-9.
- [11] LOFASO F., FODIL R., LORINO H. *et al.* Inaccuracy of tidal volume delivered by home mechanical ventilators. *Eur Respir J* 2000 ; 15 : 338-41.
- [12] METHA S., MCCOOL F.D., HILL N.S. Leak compensation in positive pressure ventilators: a lung model study. *Eur Respir J* 2001 ; 17 : 259-67.
- [13] Modalités pratiques de la ventilation non invasive en pression positive, au long cours, à domicile, dans les maladies neuromusculaires. *Rev Mal Respir* 2006. 23,7-38.
- [14] MUNOZ X., CRESPO A., MARTI S. *et al.* Comparative study of two different modes of non invasive home mechanical ventilation in chronic respiratory failure. *Respir Med* 2006 ; 100 : 673-81.
- [15] PRIGENT H., SAMUEL C., LOUIS B. *et al.* Comparative effects of two ventilatory modes on speech in tracheostomized patients with neuromuscular disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 167 : 114-9.
- [16] RICHARD J.C., BRETON L., FARTOUKH M. *et al.* Les ventilateurs de réanimation adulte en 2002: progrès technologiques, dérives et évaluation. *Réanimation* 2002 ; 11 : 66-75.
- [17] RICHARD J.C., CARLUCCI A., BRETON L. *et al.* Bench testing of pressure support ventilation with three different generations of ventilators. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 : 1049-57.
- [18] SMITH I.E., SHNEERSON J.M. A laboratory comparison of four positive pressure ventilation used in the home. *Eur Respir J* 1996 ; 9 : 2410-5.
- [19] SRINIVASAN S., DOTY S.M., WHITE T.R. *et al.* Frequency, causes and outcome of home ventilator failure. *Chest* 1998 ; 114 : 1363-7.
- [20] TASSAUX D., GAINNIER M., BATTISTI A. *et al.* Impact of expiratory trigger setting on delayed cycling and inspiratory muscle workload. *Am J Respir Crit Care Med* 2005 ; 172 : 1283-9.
- [21] TASSAUX D., STRASSER S., FONSECA S. *et al.* Comparative bench study of triggering, pressurization and cycling between the home ventilator VPAP II and three ICU ventilators. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 : 1254-61.

LES MODES VENTILATOIRES CONVENTIONNELS ET MIXTES

Alain Mercat

■ MODES EN VOLUME, MODES EN PRESSION, MODES MIXTES

En fonction du paramètre préréglé qui va contrôler la contrainte appliquée par le respirateur aux voies aériennes pendant l'insufflation, on distingue les modes en volume et les modes en pression. Dans les modes en volume, le paramètre préréglé est un volume, ou plus exactement, un débit et un temps d'insufflation. Dans les modes en pression, ce paramètre est une pression qui est appliquée aux voies aériennes pendant toute la durée du temps inspiratoire. Les modes mixtes associent une assistance en pression et une assistance en débit dans le même cycle (modes mixtes dans le cycle) ou adaptent cycle à cycle le niveau d'assistance en pression au volume courant résultant (modes mixtes cycle à cycle).

■ VENTILATION CONTRÔLÉE, VENTILATION ASSISTÉE, VENTILATION ASSISTÉE-CONTRÔLÉE, VENTILATION ASSISTÉE-CONTRÔLÉE INTERMITTENTE

Dans les modes contrôlés, la fréquence des cycles « machine » (insufflations) est fixe et réglée. Dans les modes assistés, la fréquence des insufflations est égale à la fréquence des efforts inspiratoires du patient décelés par le système de déclenchement (trigger). Dans les modes assistés-contrôlés, il en est de même mais, de plus, une fréquence minimale réglée permet d'assurer le maintien d'une ventilation minimale en cas de diminution voire d'abolition des efforts inspiratoires du patient.

■ Les modes ventilatoires conventionnels et mixtes	23
■ Modes asservis complexes	35
■ Ventilation à haute fréquence	42

Sur la plupart des respirateurs modernes la ventilation contrôlée et la ventilation assistée-contrôlée constituent en fait un seul et même mode, le passage de l'un à l'autre dépendant d'une part du réglage du trigger et d'autre part de l'existence d'efforts inspiratoires.

En ventilation assistée-contrôlée intermittente (VACI), la fréquence des cycles « machine » (assistés ou contrôlés) est fixe et prédéterminée (réglée). Entre ces cycles assistés, le patient peut effectuer des cycles spontanés. Ces cycles spontanés peuvent faire l'objet d'une aide inspiratoire (VACI-AI).

■ DÉTECTIONS DES EFFORTS INSPIRATOIRES (TRIGGER)

Le trigger a pour fonction de détecter les efforts inspiratoires du patient afin de synchroniser l'ouverture de la valve inspiratoire avec l'activité inspiratoire du patient. Il existe deux types de systèmes de détection des efforts inspiratoires : les triggers en pression et les triggers en débit [19]. Les deux caractéristiques essentielles des triggers sont leur sensibilité et leur délai de réponse. Plus un trigger est sensible et plus faible sera l'effort minimal détectable. Plus un trigger est rapide, plus court sera le délai entre début de l'effort inspiratoire et début de l'insufflation. Ce dernier paramètre a un impact très significatif sur le travail fourni par le patient dans les modes assistés. Quelle que soit la technologie employée (pression et/ou débit),

tous les respirateurs modernes sont dotés de triggers à la fois sensibles et rapides, très significativement plus performants que les triggers des respirateurs d'anciennes générations.

Le trigger doit toujours être réglé à un niveau de sensibilité maximale compatible avec l'absence de phénomènes d'autodéclenchements. Ces phénomènes d'autodéclenchement peuvent être provoqués soit par une instabilité du contrôle de la PEP par la valve expiratoire, soit par l'existence de fuites, soit par la transmission aux voies aériennes des fluctuations de pression intrathoracique induites par les contractions cardiaques (patients à cage thoracique rigide et à cœur hyperkinétique) [10]. Tous ces phénomènes induisent des fluctuations de pression expiratoire des voies aériennes interprétées, à tort, par le trigger comme des efforts inspiratoires. Les autodéclenchements sont difficiles à détecter en pratique clinique. Ils peuvent être suspectés devant la constatation d'une fréquence respiratoire très élevée non expliquée et diminuant brutalement lors de la diminution progressive de la sensibilité réglée du trigger.

■ CYCLAGE OU TRIGGER EXPIRATOIRE

Le cyclage correspond au passage de la phase inspiratoire à la phase expiratoire.

En VC et en VAC, le cyclage s'effectue sur une consigne de temps. En d'autres termes, le temps inspiratoire (T_i) est fixe et réglé. Ce T_i comprend la phase d'insufflation et, éventuellement, une phase de pause télé-inspiratoire, phase pendant laquelle les valves inspiratoires et expiratoires sont fermées, réalisant une brève occlusion télé-inspiratoire.

En aide inspiratoire (AI) la consigne de cyclage est une valeur de débit inspiratoire. Le respirateur mesure le débit inspiratoire pendant toute l'insufflation, le cyclage s'effectuant lorsque le débit chute en dessous d'un certain pourcentage du débit inspiratoire maximal du cycle. Par défaut, cette consigne de cyclage est établie à 25 % sur la plupart des respirateurs. Sur certains respirateurs de dernière génération, cette consigne est réglable.

■ VENTILATION CONTRÔLÉE ET ASSISTÉE-CONTRÔLÉE EN VOLUME

La ventilation assistée-contrôlée en volume reste le mode ventilatoire de très loin le plus utilisé.

Dans ces modes, outre les réglages du trigger (VAC), de la PEP et de la FiO_2 , le clinicien doit régler la fréquence respiratoire de consigne, le volume courant, la forme du débit inspiratoire, la valeur du débit inspiratoire et la durée de l'éventuelle pause télé-inspiratoire.

Fréquence respiratoire

Par définition, en VC, la fréquence respiratoire effective est égale à la fréquence respiratoire réglée. Son réglage doit être adapté en fonction d'une part du niveau de ventilation alvéolaire souhaité et d'autre part de l'éventuelle existence d'une PEP intrinsèque. On peut utiliser en pratique des fréquences allant de 10 à 35/min. Le niveau de ventilation alvéolaire doit être adapté avant tout en fonction du pH et non de la $PaCO_2$. Par ailleurs, la prévention du barotraumatisme et des lésions pulmonaires induites par la ventilation peut, en présence d'un niveau élevé de PEP intrinsèque et/ou d'une compliance pulmonaire très abaissée, justifier que l'on tolère une acidose hypercapnique (« hypercapnie permissive »). En VAC, la fréquence effective est, en règle générale, supérieure à la fréquence réglée qui constitue en quelque sorte une fréquence minimale de sécurité à même d'assurer une ventilation alvéolaire minimale en cas d'interruption de l'activité inspiratoire du patient (majoration de la sédation, curarisation).

Volume courant

Le réglage du volume courant doit prendre en compte quatre objectifs parfois contradictoires : la prévention des lésions pulmonaires induites par la ventilation, le maintien d'une ventilation alvéolaire suffisante, le soulagement de la dyspnée et la réduction du travail respiratoire effectué par le patient. Les risques associés à l'utilisation d'un volume courant trop élevé sont d'une part la surdistension responsable de barotraumatisme et de volotraumatisme et d'autre

part la survenue d'une PEP intrinsèque qui majore encore la surdistension et augmente le travail respiratoire nécessaire au déclenchement. Les risques associés à l'utilisation d'un volume courant trop faible sont d'une part la survenue d'un dérecrutement à l'origine d'une hypoxémie et d'autre part une désadaptation patient-respirateur nécessitant une majoration de la sédation.

En termes de risque de surdistension, il apparaît logique d'adapter le volume courant au volume pulmonaire du patient. Les volumes pulmonaires théoriques dépendent du sexe et de la taille [7]. C'est la raison pour laquelle, lorsque l'on choisit de régler le volume courant en fonction du poids du patient, il faut le faire en se référant au poids prédit (poids « idéal » calculé en fonction du sexe et de la taille) et non en fonction du poids mesuré. On recommande d'utiliser des volumes courants compris entre 6 et 8 mL/kg de poids prédit. Une autre approche consiste à régler le volume courant en fonction de la pression alvéolaire maximale (pression de plateau) avec une limite supérieure à ne pas dépasser de 30 cmH₂O.

Débit inspiratoire

Le débit inspiratoire est un déterminant majeur du travail respiratoire et de la bonne adaptation patient-ventilateur en VAC [23]. Un débit inspiratoire trop faible, inférieur à la demande du patient, induit un travail respiratoire majeur, attesté par la déformation de la courbe de pression des voies aériennes [13]. Un débit inspiratoire trop rapide résultant en un temps inspiratoire très court peut être à l'origine de doubles déclenchements et d'une augmentation de la fréquence respiratoire [12, 22]. Idéalement, le débit inspiratoire devrait être adapté au cas par cas. En pratique, l'utilisation d'un débit de l'ordre de 60 L/min (1 L/s) apparaît un bon compromis. Sur certains respirateurs, le réglage du débit inspiratoire ne se fait pas directement mais résulte des réglages conjoints de la fréquence respiratoire et du rapport T_i/T_e (I/E) ou du rapport T_i/T_{tot} . Cette méthode n'a pas de logique puisqu'en VAC, dès que le patient déclenche le ventilateur, les rapports I/E ou

T_i/T_{tot} varient, le T_e étant d'autant plus court que la fréquence respiratoire est élevée. Cette modalité de réglage du débit inspiratoire résulte souvent en des débits notoirement trop faibles. Ainsi, pour un volume courant de 400 mL et une fréquence réglée à 15/min ($T_{tot} = 4$ s), un rapport I/E à 1/3 ($T_i = 1$ s) résulte en un débit inspiratoire de 0,4 L/s soit 24 L/min. La forme de débit la plus couramment employée est le débit constant ou débit carré, c'est la forme de débit réglée par défaut sur la grande majorité des respirateurs. Certains respirateurs proposent d'autres formes de débit et notamment le débit décélérant. L'avantage théorique attribué au débit décélérant d'une distribution plus homogène du volume courant en cas de poumons hétérogènes n'a pas d'impact clinique démontré [1]. Pour un même débit inspiratoire moyen, le débit de pointe proto-inspiratoire plus élevé associé au débit décélérant peut permettre de réduire le travail respiratoire du patient par rapport au débit constant [6]. Enfin, pour un même débit de pointe à volume courant constant, le débit décélérant résulte *de facto* en T_i plus long. Ce point peut être vu comme un avantage en cas de survenue de doubles déclenchements liés à l'utilisation d'un petit volume courant chez un patient gardant une activité inspiratoire soutenue mais peut être responsable d'une majoration nette de la PEP intrinsèque liée au raccourcissement du T_e , tout particulièrement chez les patients obstructifs. Alors que sur certains respirateurs le changement de la forme de débit se fait à T_i constant (réglage portant sur le débit inspiratoire moyen), sur d'autres, le passage du débit constant au débit décélérant induit une augmentation du T_i (réglage portant sur le débit de pointe).

Pause télé-inspiratoire

Le plateau ou pause télé-inspiratoire correspond à une brève occlusion simultanée des valves inspiratoires et expiratoires en fin d'insufflation. L'intérêt théorique de la redistribution des volumes entre territoires à constantes de temps différentes qui survient pendant cette occlusion n'a pas d'impact clinique démontré sur l'oxygénation et l'élimination du CO₂ tant que l'on s'en tient à des durées de pause « conventionnelles »

(0,2 à 0,4 s) [9]. Une pause prolongée peut avoir un effet sur une élimination de CO₂ supplémentaire. L'intérêt majeur d'une brève pause télé-inspiratoire est de permettre le monitoring continu de la pression de plateau sans procédure particulière. La pression de plateau ainsi mesurée peut surestimer un peu (de 1 cmH₂O environ) la pression de plateau réelle mesurée après une occlusion d'au moins 1 s. À volume courant et débit inspiratoire constant, l'adjonction d'une pause télé-inspiratoire prolonge le temps inspiratoire. Elle devra donc être évitée chez les patients obstructifs présentant une PEP intrinsèque.

Surveillance

En VAC, la détection de la survenue d'événements mécaniques repose sur la surveillance des pressions de pic et de plateau. Une augmentation de la pression de pic peut relever d'une augmentation des résistances inspiratoires (pression de plateau inchangée), ou d'une diminution de compliance du système respiratoire (pression de plateau augmentée), ou enfin d'une augmentation de la PEP intrinsèque (pression de plateau augmentée). L'inspection de la courbe pression temps permet d'apprécier le travail respiratoire effectué par le patient : plus la courbe apparaît

déformée par référence à une courbe pression temps d'un patient passif, plus le travail respiratoire effectué par le patient est important. L'inspection des courbes pression temps et débit temps permettent de déceler les asynchronies patient-ventilateur : doubles cycles, cycles manqués [22].

■ VENTILATION CONTRÔLÉE ET ASSISTÉE-CONTRÔLÉE EN PRESSION

En pression contrôlée ou assistée-contrôlée, la contrainte appliquée aux voies aériennes pendant la phase inspiratoire est une pression constante, initiée à un temps donné (cycles contrôlés) ou par un effort inspiratoire (cycles assistés) et cyclée sur un temps (Ti réglé).

Déterminants du volume courant

En pression contrôlée ou assistée-contrôlée, le volume courant délivré n'est pas fixe et prédéterminé. Il varie en fonction de paramètres réglés, des caractéristiques mécaniques du système respiratoire du patient et des efforts inspiratoires effectués par le patient (cycles assistés) (tableau 2-1) [14].

TABLEAU 2-1

Déterminants du volume courant en pression contrôlée ou assistée-contrôlée en pression		
RÉGLAGES	MÉCANIQUE RESPIRATOIRE	EFFORTS INSPIRATOIRES
Pression inspiratoire PEP Ti et Te Pente de montée de pression	Résistance inspiratoire Compliance PEP intrinsèque	Intensité Durée

En l'absence de participation active du patient, le débit inspiratoire en pression contrôlée peut être prédit par la formule suivante :

$$\dot{V}_i = [(P_{ins} - PEP_{tot})/R_i] \times e^{-t/(R_i \times C_{rs})}$$

\dot{V}_i : débit inspiratoire ; P_{ins} : pression inspiratoire ; PEP_{tot} : PEP totale ; R_i : résistance inspiratoire ; t : temps écoulé depuis le début de l'inspiration ; e : base du logarithme naturel (2,718) ; C_{rs} : compliance du système respiratoire.

Le débit inspiratoire est maximal en début d'insufflation, il décroît ensuite exponentiel-

lement. En pression contrôlée ou assistée-contrôlée, le débit est donc décélérant.

Le produit $R_i \times C_{rs}$ définit la constante de temps inspiratoire du système respiratoire (τ_i) qui caractérise la rapidité avec laquelle le système respiratoire atteint son nouvel état d'équilibre quand on lui applique une pression constante. Le débit inspiratoire devient nul au bout de $3 \tau_i$.

En pression contrôlée ou assistée-contrôlée, le volume courant est directement proportionnel à

la compliance du système respiratoire. Ainsi, tout étant égal par ailleurs, toute diminution de la compliance du système respiratoire (atélectasie, pneumothorax) se traduit par une diminution proportionnelle du volume courant. Le volume courant varie également avec les résistances inspiratoires au moins tant que le T_i réglé reste inférieur à 3 fois la constante de temps (figure 2-1). Par ailleurs, une augmentation des résistances expiratoires peut induire une majora-

tion de la PEP intrinsèque responsable d'une diminution du gradient $P_{ins} - PEP_{tot}$ et donc d'une diminution du volume courant (figure 2-1). En pratique, en pression contrôlée ou assistée-contrôlée, toute augmentation des résistances des voies aériennes (encombrement, sonde bouchée, bronchospasme) se traduit par une diminution du débit inspiratoire et du volume courant.

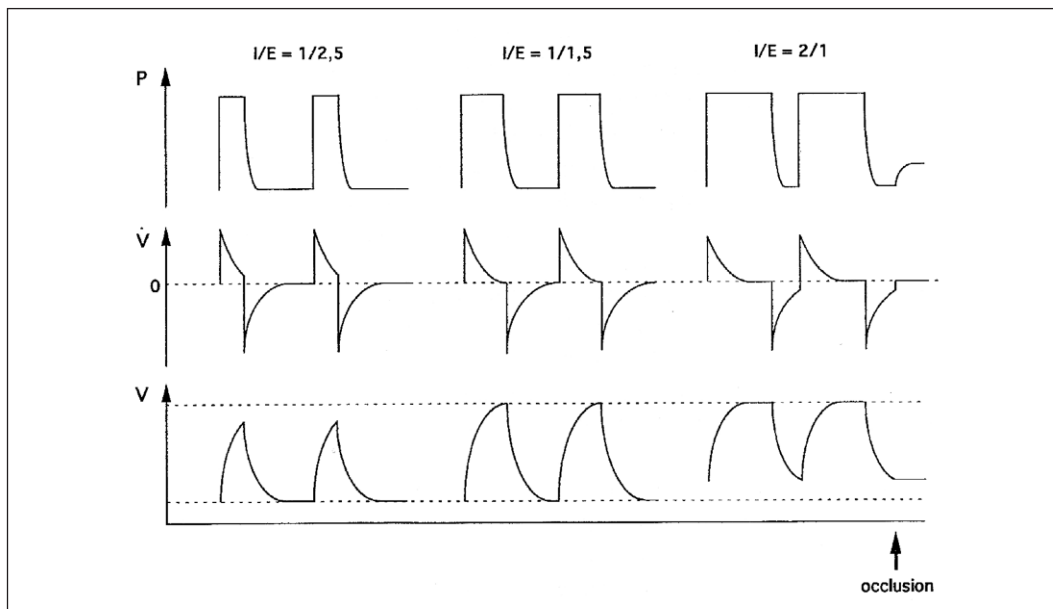


Figure 2-1

Effets de l'allongement du temps inspiratoire à fréquence respiratoire constante en pression contrôlée

P : pression des voies aériennes, \dot{V} : débit, V : volume pulmonaire.

– $I/E = 1/2,5$: la fin de l'inspiration survient avant que le débit inspiratoire s'annule.

– $I/E = 1/1,5$: la prolongation du temps inspiratoire permet au débit inspiratoire de se prolonger jusqu'à s'annuler. Le volume courant augmente.

– $I/E = 2/1$: le temps expiratoire devient trop court pour permettre une expiration complète. Il persiste un débit en fin d'expiration attestant d'une hyperinflation dynamique. La PEP intrinsèque peut être mesurée après une occlusion télé-expiratoire. Elle explique l'augmentation du volume télé-expiratoire et la diminution du volume courant.

En pression contrôlée ou assistée-contrôlée, le volume courant est directement proportionnel au gradient de pression $P_{ins} - PEP_{tot}$. La pente de montée de pression correspond à la vitesse à laquelle le respirateur pressurise les voies aériennes. Tout étant égal par ailleurs, plus la pente est rapide et plus importante est l'assistance délivrée. Il faut donc préférer une pente de montée rapide. Cependant, certains patients tolèrent mal la brutale accélération du débit inspiratoire en début d'insufflation, dans cette circonstance, on peut ralentir un peu la pente de montée en pression.

Risque barotraumatique

À PEP totale et volume courant constants, la ventilation en pression contrôlée s'accompagne d'une pression de pic inférieure à celle observée en volume contrôlé à débit constant. Cette diminution de pression de pic a parfois été présentée comme le témoin d'une diminution du risque barotraumatique. En fait, elle est uniquement liée au caractère décélérant du débit responsable d'une diminution de la pression résistive au cours de l'insufflation. La pression de plateau, reflet de la pression alvéo-

laire maximale, n'est en rien modifiée par le mode ventilatoire utilisé [15].

De plus, chez les patients conservant une activité inspiratoire soutenue, des efforts inspiratoires vigoureux peuvent générer des pressions transpulmonaires (pression alvéolaire – pression pleurale) très élevées à l'origine de très grands volumes courants potentiellement dangereux en termes de barotraumatisme et ce malgré une pression inspiratoire réglée qui peut paraître comme sûre. Ainsi, la ventilation en pression ne présente pas d'avantage, en elle-même, sur la ventilation en volume en termes de risque barotraumatique.

Effets gazométriques et hémodynamiques

Les études ayant comparé volume contrôlé et pression contrôlée au cours du SDRA (syndrome de détresse respiratoire aiguë) à volume courant et PEP totale constants, n'ont pas retrouvé de différence significative en terme d'oxygénation [15]. Ces mêmes études ont inconstamment retrouvé une très discrète diminution de l'espace physiologique en pression contrôlée attribuée à une répartition plus homogène de la ventilation et/ou à une meilleure mixique entre gaz bronchique et gaz alvéolaire. Cet effet est à l'origine d'une diminution de la PaCO_2 d'amplitude trop modeste pour être cliniquement significative.

À volume courant et PEP totale et T_i constants, les conséquences hémodynamiques de la ventilation en pression sont strictement identiques à celles de la ventilation en volume [15].

Effets sur le travail respiratoire

Lors de l'utilisation de débits inspiratoires moyens relativement modestes en VAC, la ventilation en pression s'accompagne d'un travail respiratoire moindre que celui observé en ventilation en volume [6]. Cette différence, attribuée au pic de débit proto-inspiratoire plus rapide, n'est plus observée lorsque ventilation en pression et ventilation en volume sont comparées à débit inspiratoire moyen plus élevé.

Réglage et surveillance

Outre la sensibilité du trigger, la PEP et la FiO_2 , les paramètres suivants doivent être réglés : pression inspiratoire, fréquence respiratoire et T_i , pente de montée de pression. Sur certains respirateurs, le réglage du T_i résulte des réglages conjoints de la fréquence et du rapport T_i/Te ou T_i/T_{tot} . De même, en fonction des respirateurs, le réglage de la pression porte soit sur la pression inspiratoire, soit sur le différentiel de pression ($P_{\text{ins}} - \text{PEP}$).

Lors du passage d'une ventilation en volume à une ventilation en pression, on recommande de régler la pression inspiratoire à un niveau correspondant à la pression de plateau mesurée en ventilation en volume. Ainsi, le volume courant obtenu est proche de celui réglé en VAC si le T_i est suffisant. De même, la fréquence et le T_i sont initialement réglés à une valeur égale à celle utilisée en ventilation en volume. L'adaptation ultérieure de la fréquence et du T_i doit tenir compte de la PEP intrinsèque et de la visualisation sur la courbe débit temps de la persistance ou non d'un débit inspiratoire significatif en fin d'insufflation (cf. figure 2-1).

La pression inspiratoire ne peut être assimilée à la pression de plateau que si le T_i est suffisamment long ($\geq 3 \tau_i$) pour que le débit télé-inspiratoire soit nul. Si tel n'est pas le cas, la pression de plateau (pression alvéolaire maximale du cycle) est toujours inférieure à la pression inspiratoire réglée.

Le volume courant est le paramètre essentiel de surveillance de la ventilation en pression. Le réglage correct de l'alarme de volume courant minimal permet de détecter rapidement toute augmentation de résistance (sonde obstruée, encombrement, etc.) ou toute chute brutale de compliance (atélectasie, pneumothorax, etc.). L'alarme de volume minute minimale n'offre pas la même sécurité car une chute du volume courant peut, si elle s'accompagne d'une augmentation de fréquence respiratoire, ne pas entraîner de diminution du volume minute. Il est également impératif de disposer d'une alarme de volume courant maximal, à même de déceler une augmentation importante du volume courant secondaire à la survenue d'efforts inspiratoires intenses (levée de sédation).

■ VENTILATION ASSISTÉE-CONTRÔLÉE INTERMITTENTE

La VACI est un mode ventilatoire au cours duquel la fréquence des cycles assistés ou contrôlés est fixe et prédéterminée, tous les efforts inspiratoires survenant entre les cycles assistés-contrôlés donnant lieu à des cycles spontanés (figure 2-2) [20]. La VACI peut être réalisée avec des cycles assistés en volume ou

en pression. Par ailleurs, les cycles spontanés peuvent faire l'objet d'une aide inspiratoire (VACI-AI). Le niveau d'assistance délivrée est déterminé par la fréquence réglée des cycles assistés, celle-ci peut aller d'une assistance totale (fréquence réglée supérieure ou égale à la fréquence patient) à une assistance nulle. Les modalités de réglage des cycles assistés sont superposables à celles de la VAC.

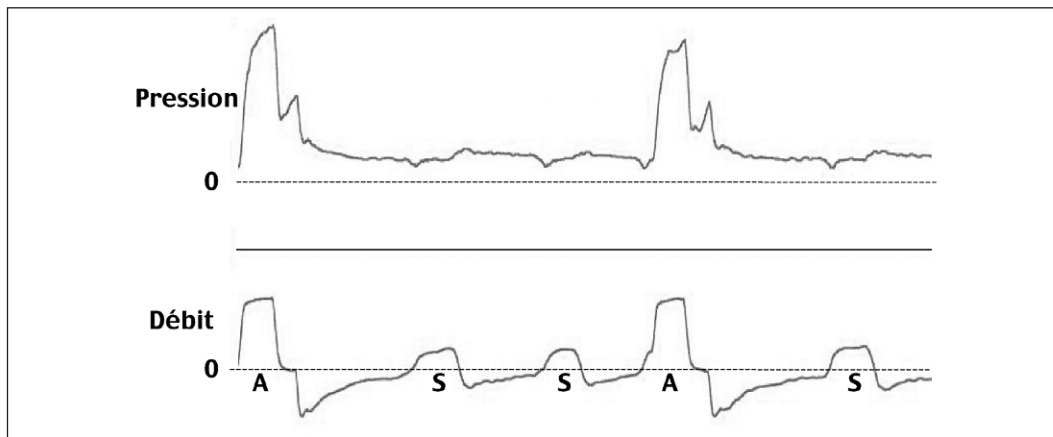


Figure 2-2 Ventilation assistée-contrôlée intermittente
Cycles assistés (A), cycles spontanés (S).

La VACI a été développée comme une alternative à la VAC avec comme avantages attendus [20] : la possibilité de contrôler le niveau de la ventilation alvéolaire en contrôlant la fréquence des cycles assistés permettant d'éviter la survenue d'une alcalose ventilatoire, une meilleure tolérance hémodynamique que la VAC du fait d'une pression intrathoracique moyenne plus basse, une distribution de la ventilation plus homogène qu'en VAC à l'origine d'une amélioration des échanges gazeux, une meilleure coordination patient – respirateur à l'origine d'une réduction des besoins en médicaments sédatifs, une moindre atrophie des muscles respiratoires liée au maintien de leur activité, l'utilisation d'un mode unique depuis la phase aiguë jusqu'au sevrage en diminuant progressivement la fréquence des cycles assistés.

La plupart des études physiologiques ayant comparé la VACI à d'autres modes de ventila-

tion, VAC notamment, n'ont pas mis en évidence d'avantage significatif de ce mode. Deux grands essais randomisés ayant comparé plusieurs modalités de sevrage chez les patients difficiles à sevrer ont montré que la réduction progressive de la fréquence réglée en VACI était le mode de sevrage le plus lent [5, 8]. La VACI doit donc être abandonnée dans cette indication.

■ AIDE INSPIRATOIRE (AI)

Principe de fonctionnement

L'aide inspiratoire (AI ou VSAI) est un mode assisté en pression, cyclé sur un signal de débit (figure 2-3) [4]. En AI, tous les efforts inspiratoires du patient décelés par le respirateur (trigger) font l'objet d'une assistance en pression dont la durée (T_i) dépend de l'évolution instantanée du débit inspiratoire au cours du cycle.

Lorsque le trigger décèle l'effort inspiratoire, le ventilateur pressurise les voies aériennes au niveau de pression réglé. Pendant toute la phase inspiratoire, la pression des voies aériennes est maintenue à un niveau constant. Lorsque le débit inspiratoire diminue en dessous d'une valeur de consigne (cyclage ou trigger expiratoire), la valve inspiratoire se ferme et la valve expiratoire

s'ouvre pour permettre l'expiration. La consigne de cyclage est le niveau de débit inspiratoire auquel le respirateur passe à la phase expiratoire. Il correspond à un pourcentage du débit inspiratoire maximal du cycle. Ce niveau est, sur la plupart des respirateurs, fixé par défaut à 25 %. Sur certains respirateurs modernes, il est réglable.

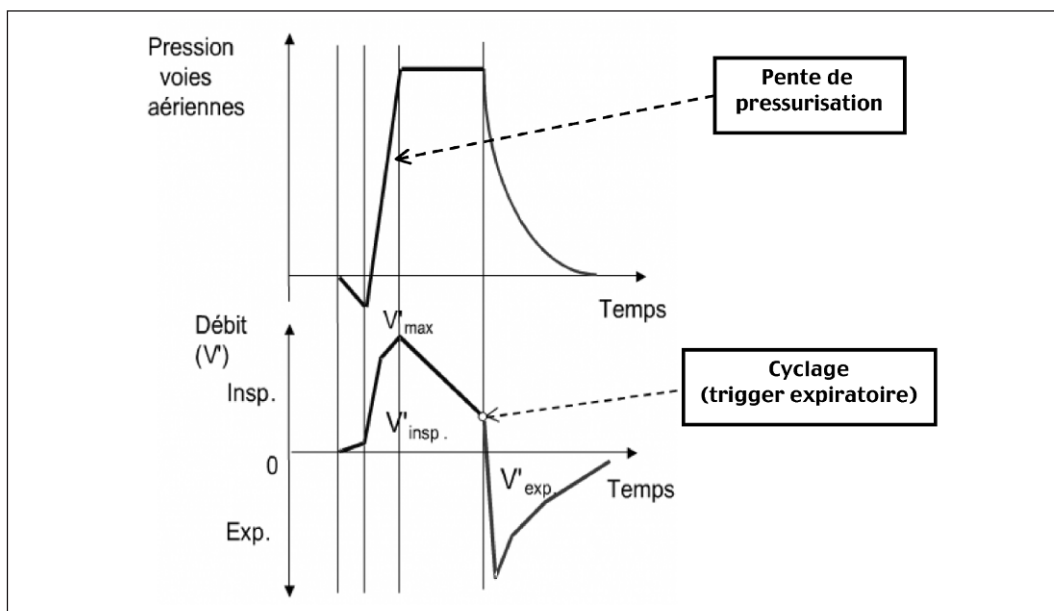


Figure 2-3 Cycle de ventilation en aide inspiratoire

Déterminants du niveau d'assistance

Le déterminant majeur du niveau d'assistance délivrée est le niveau d'aide, c'est-à-dire la différence entre pression inspiratoire et pression expiratoire (PEP). Les deux autres déterminants du niveau d'assistance délivré sont la pente de montée en pression et la consigne de cyclage. Sur les respirateurs modernes, la vitesse de pressurisation (pente de montée en pression) est réglable. Plus la montée en pression est lente, plus faible est l'assistance délivrée pour un même niveau d'aide [3]. Le niveau de la consigne de cyclage a un impact déterminant sur la durée du T_i et donc le volume courant. À niveau d'aide constant, une consigne de cyclage basse (par exemple 10 % du débit de pointe) résultera en un T_i plus long et un volume courant plus grand

qu'une consigne élevée (par exemple 50 % du débit de pointe).

Principes de réglage

Le niveau d'AI détermine le volume courant résultant et le travail respiratoire effectué par le patient. Lors de l'augmentation du niveau d'AI, on observe chez la plupart des patients une diminution de la fréquence respiratoire et une augmentation du volume courant. Cette adaptation survient très rapidement (1-2 min), permettant d'utiliser ces critères cliniques pour adapter le niveau d'AI. Une assistance insuffisante se traduit par une polypnée superficielle (*rapid shallow breathing*) caractérisée par une fréquence respiratoire élevée ($> 35/\text{min}$) et un petit volume courant ($< 6 \text{ mL/kg}$) éventuelle-

ment associés à un tirage. *A contrario*, une assistance excessive se traduit par un volume courant élevé, une fréquence basse ($< 20/\text{min}$). Elle peut se compliquer d'une alcalose ventilatoire responsable de la survenue d'apnées et/ou d'une hyperinflation à l'origine d'efforts inefficaces [22]. Le réglage de l'AI se fait selon ses conséquences en termes de fréquence respiratoire, de volume courant et de tolérance clinique (absence de tirage, confort, fréquence des efforts inefficaces).

Il est recommandé d'utiliser la pressurisation la plus rapide possible. Cependant, cette montée rapide en pression peut chez certains patients être mal tolérée et/ou résulter en des cycles très courts. Il faut alors ralentir un peu cette pente. La consigne de cyclage est établie par défaut à 25 % sur la plupart des respirateurs. Cette valeur est adaptée à la plupart des patients à l'exception des patients obstructifs chez qui, du fait d'une constante de temps longue, elle résulte en des T_i très longs. Ces T_i longs induisent des volumes courants importants et des T_e courts qui tous deux favorisent la survenue d'une hyperinflation dynamique à l'origine d'efforts inefficaces [21, 22]. Chez ces patients, un cyclage plus précoce (45 % du débit de pointe par exemple) est donc préférable.

À titre indicatif, on peut proposer comme objectifs initiaux du réglage de l'AI une fréquence respiratoire comprise entre 25 et 35/min, un volume courant de 6 à 8 mL/kg de poids prédit, l'absence de tirage, une fréquence des cycles manqués (efforts inefficaces) inférieure à 10 %.

Utilisation clinique

L'AI peut être utilisée tout à la fois à la phase aiguë ou immédiatement après la phase aiguë et lors de la phase de sevrage soit pour réaliser le test de ventilation spontanée soit pour conduire un éventuel sevrage difficile.

En phase aiguë, son utilisation nécessite bien évidemment que le niveau de sédation soit compatible avec une commande ventilatoire suffisamment préservée. À cette phase, elle permet souvent d'obtenir plus aisément qu'avec la VAC une bonne synchronisation patient-respirateur, réduisant ainsi les besoins en médicaments sédatifs.

L'AI peut être utilisée pour réaliser les tests de ventilation spontanée. Dans cette indication, on doit utiliser un faible niveau d'aide visant uniquement à compenser le surcroît de travail imposé par le circuit de ventilation et le respirateur : 7 cmH₂O en cas d'utilisation d'un humidificateur chauffant, 10 cmH₂O en cas d'utilisation d'un filtre humidificateur (majoration de l'espace mort).

Surveillance

La surveillance de L'AI repose sur le monitoring de la fréquence respiratoire et du volume courant. Les alarmes essentielles portent sur le volume courant minimal et maximal ainsi que sur la fréquence respiratoire maximale. La survenue d'une apnée active la mise en route d'une « ventilation d'apnée » dont les paramètres ainsi que le délai d'activation (durée d'apnée) doivent être réglés.

■ MODES MIXTES

Les modes mixtes combinent une ventilation régulée en pression et un objectif réglé de volume courant. On distingue les « modes mixtes dans le cycle » au cours desquels l'objectif de volume est atteint dans chaque cycle et les « modes mixtes cycle à cycle » dans lesquels la pression inspiratoire appliquée à chaque cycle varie en fonction du volume courant obtenu lors du cycle précédent.

Modes mixtes dans le cycle

Ces modes ont diverses dénominations en fonction des fabricants : *Volume-Assured Pressure Support* ou VAPS (Bird), VS AI avec volume courant (V_t) minimum ou VS AI V_t mini (Taema), AI avec volume assuré ou AI. V_t (Saime).

Chaque cycle est initié par un effort inspiratoire (mode assisté) et débute par une assistance en pression de type aide inspiratoire dont le niveau est réglé. Cette assistance en pression est interrompue quand le débit inspiratoire atteint une valeur réglée. Si, à ce moment, le volume courant cible (réglé) a été atteint, le respirateur

passer à l'expiration. Il s'agit donc d'un cycle de type aide inspiratoire. Si au contraire, le volume courant cible n'a pas été obtenu lorsque le débit atteint le débit réglé, le respirateur poursuit l'insufflation en débit constant au débit réglé jusqu'à obtenir le volume courant cible réalisant alors un cycle mixte régulé initialement en pression, puis secondairement en débit [2]. Le fonctionnement de ces modes est de compréhension délicate et dépend beaucoup des réglages conjoints de volume courant, pression d'aide et débit inspiratoire de consigne. Ils sont de ce fait très peu utilisés.

Modes mixtes cycle à cycle

Les modes mixtes cycle à cycle fonctionnent tous sur le même principe : il s'agit de modes assistés ou assistés-contrôlés en pression avec asservissement de la pression inspiratoire au volume courant résultant. Le respirateur mesure en permanence le volume courant et le compare au volume courant cible (réglé). Si le volume courant délivré est inférieur au volume cible, la pression inspiratoire du cycle suivant est augmentée, *a contrario* elle est diminuée si le volume courant est supérieur au volume courant cible. On peut distinguer les modes mixtes cycle à cycle avec cyclage sur le temps (T_i fixe), assimilables à une VAC en pression avec pression inspiratoire asservie au volume courant, et ceux avec cyclage sur le débit (T_i variable) assimilables à une aide inspiratoire avec pression d'aide asservie au volume courant. Les premiers sont dénommés volume contrôlé à régulation de pression (Siemens, Maquet), *autoflow* (Drager), volume contrôlé plus (Puritan Bennett), pression adaptative (Hamilton), pression contrôlée à volume garanti (General Electric). Les seconds correspondent aux modes dénommés volume support (Siemens) ou volume assisté (Maquet). L'aspect des courbes pression temps et débit temps est superposable à celui d'une VAC en pression ou d'une aide inspiratoire à ceci près que la pression inspiratoire est susceptible de varier d'un cycle à l'autre. L'avantage principal de ces modes par rapport à la VAC est qu'il ne nécessite pas de régler le débit inspiratoire et que le débit proto-inspiratoire rapide caractéristique des cycles en pression permet une meilleure

synchronie patient-ventilateur et un moindre travail respiratoire qu'une VAC en volume réalisée avec un débit inspiratoire trop faible. Le principal défaut de ces modes est leur comportement en cas d'augmentation de la demande ventilatoire. Lorsque survient une augmentation de la demande ventilatoire (levée de sédation, fièvre, douleur, etc.), le patient augmente la fréquence et l'intensité de ses efforts respiratoires. L'augmentation de l'intensité des efforts respiratoires se traduit par une augmentation du volume courant qui va entraîner *de facto* une diminution du niveau de pression inspiratoire. Ces modes délivrent donc une assistance inversement proportionnelle aux efforts du patient : plus forte est la demande ventilatoire plus faible est l'assistance fournie par le respirateur [11]. Ce comportement est un non-sens physiologique. Bien que régulés en pression, les principes de surveillance (alarmes) de ces modes se rapprochent de ceux de la VAC en volume. En effet, une augmentation de résistance ou une diminution de compliance se traduiront par une augmentation de pression inspiratoire, d'où la nécessité d'une alarme de pression inspiratoire maximale.

■ BIPHASIC POSITIVE AIRWAY PRESSURE – AIRWAY PRESSURE RELEASE VENTILATION

Le mode BIPAP (*Biphasic Positive Airway Pressure* de Drager) – APRV (*Airway Pressure Release Ventilation*) est un mode ventilatoire original au cours duquel le ventilateur fait varier à une fréquence déterminée (réglée) la pression des voies aériennes entre deux niveaux de pression réglés tout en laissant le patient libre d'effectuer des cycles spontanés à tout moment, au niveau de pression bas ou au niveau de pression haut (figure 2-4) [16]. En l'absence d'activité respiratoire spontanée, la BIPAP-APRV est tout à fait superposable à la ventilation en pression contrôlée. En présence d'efforts respiratoires, la BIPAP-APRV réalise une assistance respiratoire partielle originale mêlant des cycles contrôlés en pression et des cycles spontanés réalisés sur un niveau de PEP

variable. Les cycles spontanés peuvent faire l'objet d'une aide inspiratoire. En fonction des fabricants, cette aide inspiratoire s'applique soit aux seuls cycles spontanés survenant au niveau de pression bas, soit à la fois aux cycles survenant en pression basse et à ceux survenant en

pression haute. Ce mode est proposé par les différents fabricants de respirateurs sous des appellations diverses : *Bi-vent* (Maquet), *Bilevel* (Puritan Bennett), *BiLevel airway pressure* (General Electric), *DuoPAP* (Hamilton), *APRV/Biphasic* (Viasys).

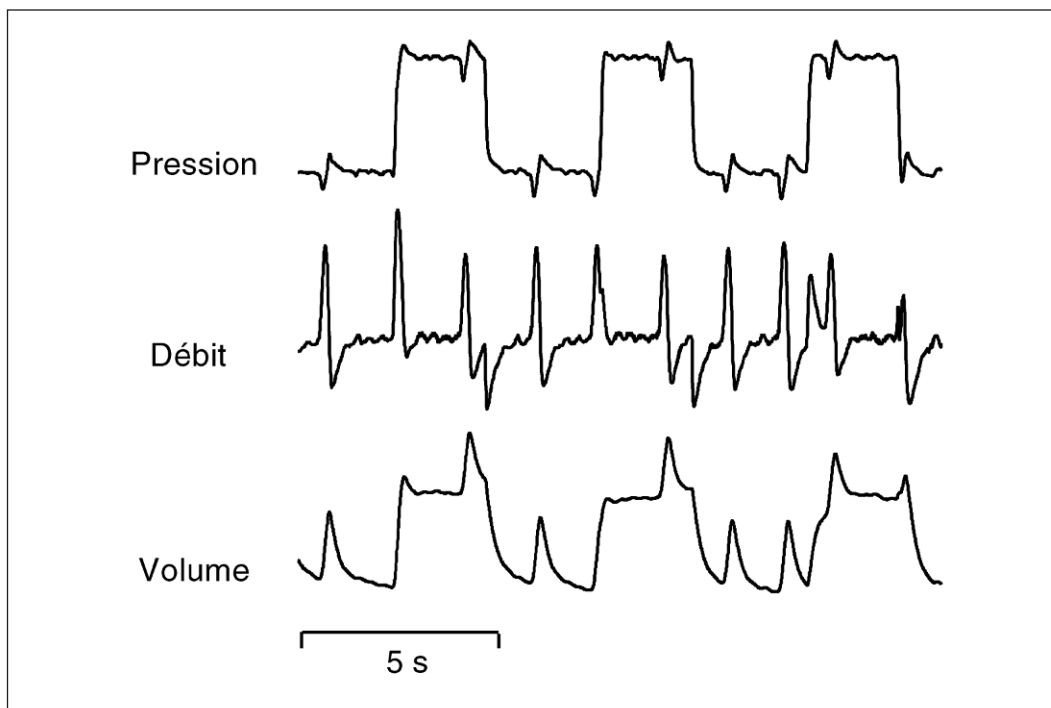


Figure 2-4 Ventilation en BIPAP-APRV

Dans ce mode, on règle les niveaux de pression haute et basse, et les temps de pression haute et basse ou la fréquence et le rapport Ti/Te . L'acronyme BIPAP fait référence à l'utilisation de ce mode avec des temps de pression haute plus courts que les temps de pression basse, alors que l'acronyme APRV est associé à l'utilisation de ce mode avec des temps de pression haute prolongés séparés par de brefs relâchements de la pression au niveau de pression basse.

Plusieurs études expérimentales et cliniques ont montré que, par comparaison à une ventilation en pression contrôlée, la BIPAP-APRV était mieux tolérée au plan hémodynamique et permettait d'améliorer l'oxygénation artérielle en diminuant le shunt intrapulmonaire [22, 23]. La meilleure tolérance hémodynamique est

rapportée à la diminution de la pression intrathoracique induite par les inspirations actives. La diminution du shunt en BIPAP-APRV est attribuée à un recrutement des territoires postérieurs juxtadiaphragmatiques induit par les contractions diaphragmatiques qu'autorise ce mode [17]. Il a également été suggéré que ce mode permettait de diminuer les besoins en sédatifs par rapport à la VAC en pression [18]. Une des difficultés est de trouver le bon dosage entre assistance mécanique et ventilation spontanée en jouant sur le niveau de sédation et sur le niveau d'assistance mécanique afin de permettre le maintien d'une activité ventilatoire spontanée suffisante sans induire une augmentation trop marquée du travail respiratoire du patient.

► La modalité d'initiation des cycles permet de distinguer les modes contrôlés, assistés-contrôlés, assistés et assistés-contrôlés intermittents.

► En fonction du mode de régulation de la contrainte appliquée aux voies aériennes pendant l'insufflation, on distingue les modes en volume et les modes en pression.

► Dans les modes assistés en volume, le réglage du débit inspiratoire a un impact déterminant sur le travail respiratoire fourni par le patient.

► En ventilation en volume, la pression de plateau est le paramètre essentiel d'appréciation du risque barovolotraumatique.

► La surveillance des modes en pression repose avant tout sur le monitoring du volume courant.

► L'aide inspiratoire permet de laisser au patient un certain contrôle de la fréquence respiratoire, du temps inspiratoire et du volume courant.

► Le comportement des modes mixtes cycle à cycle en cas de modification de la demande ventilatoire est un non-sens physiologique.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] AL-SAADY N., BENNETT E.D. Decelerating inspiratory flow waveform improves lung mechanics and gas exchange in patients on intermittent positive-pressure ventilation. *Intensive Care Med* 1985 ; 11 (2) : 68-75.
- [2] AMATO M.B., BARBAS C.S., BONASSA J. *et al.* Volume-assured pressure support ventilation (VAPSV). A new approach for reducing muscle workload during acute respiratory failure. *Chest* 1992 ; 102 (4) : 1225-34.
- [3] BONMARCHAND G., CHEVRON V., MENARD J.F. *et al.* Effects of pressure ramp slope values on the work of breathing during pressure support ventilation in restrictive patients. *Crit Care Med* 1999 ; 27 (4) : 715-22.
- [4] BROCHARD L. Pressure-support ventilation. In : TOBIN M.J. *Principles and practice of mechanical ventilation*. 2nd ed. McGraw-Hill, New York, 2006 :221-50.
- [5] BROCHARD L., RAUSS A., BENITO S. *et al.* Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994 ; 150 (4) : 896-903.
- [6] CINNELLA G., CONTI G., LOFASO F. *et al.* Effects of assisted ventilation on the work of breathing: volume-controlled versus pressure-controlled ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1996 ; 153 (3) : 1025-33.
- [7] CRAPO R.O., MORRIS A.H., CLAYTON P.D., NIXON C.R. Lung volumes in healthy nonsmoking adults. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1982 ; 18 (3) : 419-25.
- [8] ESTEBAN A., FRUTOS F., TOBIN M.J. *et al.* A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *N Engl J Med* 1995 ; 332 (6) : 345-50.
- [9] FULEIHAN S.F., WILSON R.S., PONTOPPIDAN H. Effect of mechanical ventilation with end-inspiratory pause on blood-gas exchange. *Anesth Analg* 1976 ; 55 (1) : 122-30.
- [10] IMANAKA H., NISHIMURA M., TAKEUCHI M. *et al.* Autotriggering caused by cardiogenic oscillation during flow-triggered mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2000 ; 28 (2) : 402-7.
- [11] JABER S., DELAY J.M., MATECKI S. *et al.* Volume-guaranteed pressure-support ventilation facing acute changes in ventilatory demand. *Intensive Care Med* 2005 ; 31 (9) : 1181-8.
- [12] LAGHI F., KARAMCHANDANI K., TOBIN M.J. Influence of ventilator settings in determining respiratory frequency during mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 160 (5 Pt 1) : 1766-70.
- [13] MARINI J.J., CAPPS J.S., CULVER B.H. The inspiratory work of breathing during assisted mechanical ventilation. *Chest* 1985 ; 87 (5) : 612-8.
- [14] MERCAT A. La ventilation en pression contrôlée. *Réan Urg* 1997 ; 6 (4) : 455-64.
- [15] MERCAT A., GRAINI L., TEBOUL J.L. *et al.* Cardiorespiratory effects of pressure-controlled ventilation with and without inverse ratio in the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1993 ; 104 (3) : 871-5.
- [16] PUTENSEN C. Airway pressure-release ventilation. In : TOBIN M.J. *Principles and practice of mechanical ventilation*. 2nd ed. McGraw-Hill, New York, 2006 :327-34.
- [17] PUTENSEN C., MUTZ N.J., PUTENSEN-HIMMER G., ZINSERLING J. Spontaneous breathing during ventilatory support improves ventilation-perfusion distributions in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 159 (4 Pt 1) : 1241-8.
- [18] PUTENSEN C., ZECH S., WRIGGE H. *et al.* Long-term effects of spontaneous breathing during ventilatory support in patients with acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 (1) : 43-9.
- [19] SASSOON C.S., GRUER S.E. Characteristics of the ventilator pressure- and flow-trigger variables. *Intensive Care Med* 1995 ; 21 (2) : 159-68.
- [20] SASSOON C.S.H. Intermittent mandatory ventilation. In : TOBIN M.J. *Principles and practice of mechanical ventilation*. 2nd ed. McGraw-Hill, New York, 2006 :201-10.
- [21] TASSAUX D., GAINNIER M., BATTISTI A., JOLLIET P. Impact of expiratory trigger setting on delayed cycling and inspiratory muscle workload. *Am J Respir Crit Care Med* 2005 ; 172 (10) : 1283-9.

- [22] THILLE A.W., RODRIGUEZ P., CABELLO B. *et al.* Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 (10) : 1515-22.
- [23] TOBIN M.J., JUBRAN A., LAGHI F. Patient-ventilator interaction. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163 (5) : 1059-63.

MODES ASSERVIS COMPLEXES

François Lellouche

Le monde de la ventilation mécanique connaît actuellement et va encore connaître des avancées rendues possibles par les progrès technologiques en informatique et dans le domaine de l'intelligence artificielle. De très nombreux modes sont apparus depuis le début des années 1990, mais peu ont montré un réel bénéfice pour les patients [4] et certains même peuvent s'avérer délétères [5, 13, 23]. Nous présenterons ici plusieurs nouveaux modes ou modalités de ventilation qui nous semblent être de réelles innovations technologiques, reposant sur une réflexion physiologique et non simplement d'autres nouveaux modes venant s'ajouter à la longue liste. Certains de ces systèmes ont montré un bénéfice clinique et d'autres en ont le potentiel, en particulier au cours du sevrage de la ventilation mécanique, mais n'ont encore été que très peu évalués. Ces nouvelles modalités de ventilation utilisent des « boucles fermées », avec des niveaux de complexité variables [7]. Les modes de la PAV [27, 29] et de la NAVA [22] permettent de délivrer une ventilation assistée proportionnelle à l'effort instantané du patient et semblent améliorer les interactions entre le patient et le ventilateur. L'ASV [14] pourrait avoir un intérêt dans le sevrage de la ventilation mécanique de même que le système NéoGanesh (commercialisé sous le nom de *SmartCare*) [8] pour lequel les premières évaluations cliniques sont prometteuses. La caractéristique commune de ces modalités de ventilation est leur adaptation au patient, c'est pourquoi l'interaction patient-ventilateur pourra être améliorée. Chacune va modifier l'assistance délivrée en réponse au patient, mais avec un temps de réponse dépendant du type de boucle fermée utilisée. Néanmoins et malgré leur attrait, toutes ces nouvelles modalités de ventilation doivent faire la

preuve de leur efficacité clinique avant d'être recommandées et utilisées en routine [7].

■ VENTILATION ASSISTÉE PROPORTIONNELLE (PAV)

La PAV a été décrite seulement quelques années après l'aide inspiratoire [27, 29] et a donné lieu à un grand engouement et à de très nombreuses évaluations cliniques mais n'a pas réussi à s'imposer dans la pratique courante jusqu'à présent. Contrairement à l'aide inspiratoire, la pression délivrée au patient en PAV est variable à chaque cycle. Au cours de la PAV, la pression dans les voies aériennes est proportionnelle à l'effort instantané du patient (figures 2-5 et 2-6) et est amplifiée en fonction des données de la mécanique respiratoire du patient (résistance et élastance) et du degré d'assistance réglé (0 à 100 % d'assistance des muscles respiratoires). Ce mode ventilatoire a l'avantage de s'adapter à la demande ventilatoire et de s'adapter aux éventuelles modifications de charge imposées au patient [20]. Plusieurs études physiologiques ont montré des bénéfices en termes de confort pour le patient et une plus grande variabilité permettant une respiration plus physiologique en comparaison avec l'aide inspiratoire [4]. Plus récemment, Bosma *et al.* ont montré que le sommeil des patients ventilés avec ce mode était meilleur en comparaison avec l'aide inspiratoire, et que le nombre de réveils était corrélé avec les asynchronies patient-ventilateur [3]. Le principal désavantage de ce mode est sa relative complexité ; en effet, la réalisation des réglages nécessite de connaître ou d'estimer la compliance et la résistance des patients. C'est une des raisons qui expliquent que la durée pour réaliser les réglages est plus importante avec la PAV qu'avec l'aide inspiratoire [19]. Par ailleurs, la mécanique du système respiratoire peut changer fréquemment au cours de la journée et des mesures régulières devraient être réalisées pour ajuster au mieux ce mode. Ces deux problèmes pourraient être résolus par l'amélioration apportée récemment au système (sous le nom de PAV+) qui permet une mesure intermittente automatisée de l'élastance et de la résistance du patient [28, 30].

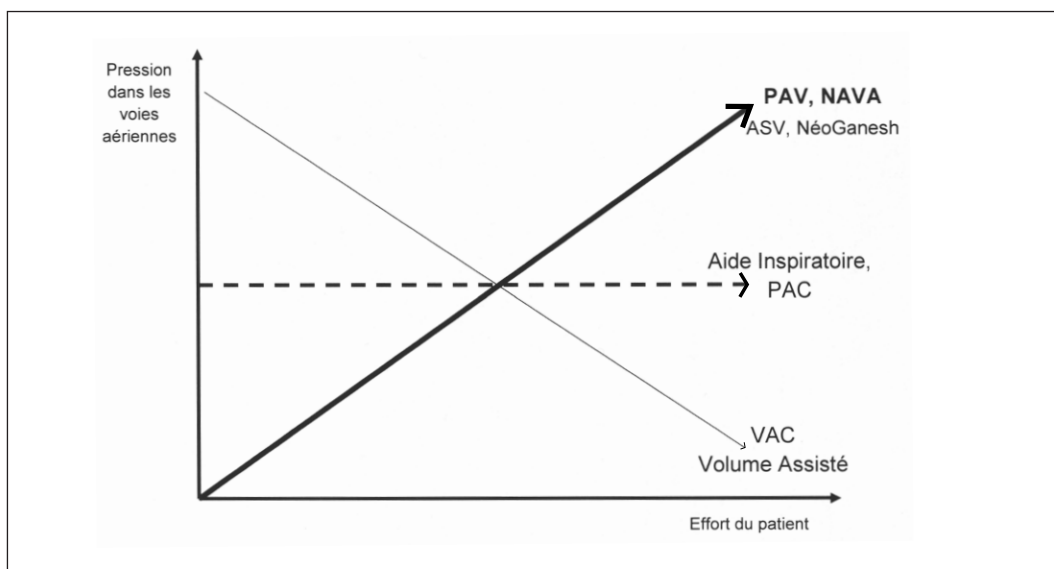


Figure 2-5

Presson dans les voies aériennes (délivrée par le ventilateur lors de l'inspiration) en fonction de l'effort inspiratoire du patient avec différents modes de ventilation

Les modes traditionnels « en pression » délivrent la même pression quel que soit l'effort du patient (puisque c'est leur algorithme). La pression dans les voies aériennes avec les modes « en volume » diminue si l'effort du patient augmente. Avec les modes « proportionnels » (PAV et NAVA), par définition, la pression d'assistance est proportionnelle à l'effort du patient. Par extension, les modalités qui s'adaptent à la réponse ventilatoire du patient, comme l'ASV et le système NéoGanesh, augmenteront le niveau d'assistance, avec un délai de quelques cycles pour l'ASV et de quelques minutes pour NéoGanesh, si l'effort respiratoire du patient (représenté par la fréquence respiratoire) augmente. PAV : *Proportional Assist Ventilation* ; NAVA : *Neurally Adjusted Ventilatory Assist* ; ASV : *Adaptative Support Ventilation* ; PAC : pression assistée contrôlée ; VAC : volume assisté contrôlé.

Malgré son potentiel, il n'existe pas actuellement de preuve que la PAV change l'évolution clinique des patients en comparaison avec l'aide inspiratoire [4]. Deux études randomisées ont comparé la PAV et l'aide inspiratoire sur des critères évolutifs et n'ont pas montré de différence en particulier en termes de durée de ventilation mécanique, de durée de séjour aux soins intensifs ou de mortalité [11, 12]. Ces études ont été réalisées en ventilation non invasive, qui n'est probablement pas la situation clinique la plus avantageuse pour la PAV, compte tenu de la présence des fuites. Des études évaluant ce mode au cours du sevrage de la ventilation mécanique sont souhaitables.

■ NEURALLY ADJUSTED VENTILATORY ASSIST (NAVA)

La NAVA est un nouveau mode de ventilation assistée [22] qui n'est disponible sur le marché que depuis très récemment. Comme pour la PAV, le niveau d'assistance ventilatoire est

proportionnel à l'effort du patient (figures 2-5 et 2-6) et la boucle de régulation se fait à l'intérieur même du cycle. Sa principale particularité est que le signal sur lequel se base le ventilateur pour délivrer l'assistance n'est pas un signal de pression comme pour les ventilateurs traditionnels mais l'électromyogramme du diaphragme (EMGdi) recueilli à partir d'électrodes placées sur un cathéter œsophagien. Contrairement aux modes « pneumatiques », reposant sur les pressions des voies aériennes, il n'y a pas d'influence possible d'une éventuelle auto-PEEP sur le début du cycle, puisque l'assistance débute de façon concomitante à l'effort du patient. La synchronisation entre l'effort du patient et l'assistance délivrée devrait donc être meilleure avec ce mode. De même, il ne devrait pas y avoir d'influence des fuites au cours de la ventilation non invasive.

Le réglage de ce mode est relativement simple et ne nécessite pas de connaître la mécanique ventilatoire du patient. Seul un « gain » qui représente l'intensité d'amplification du signal de

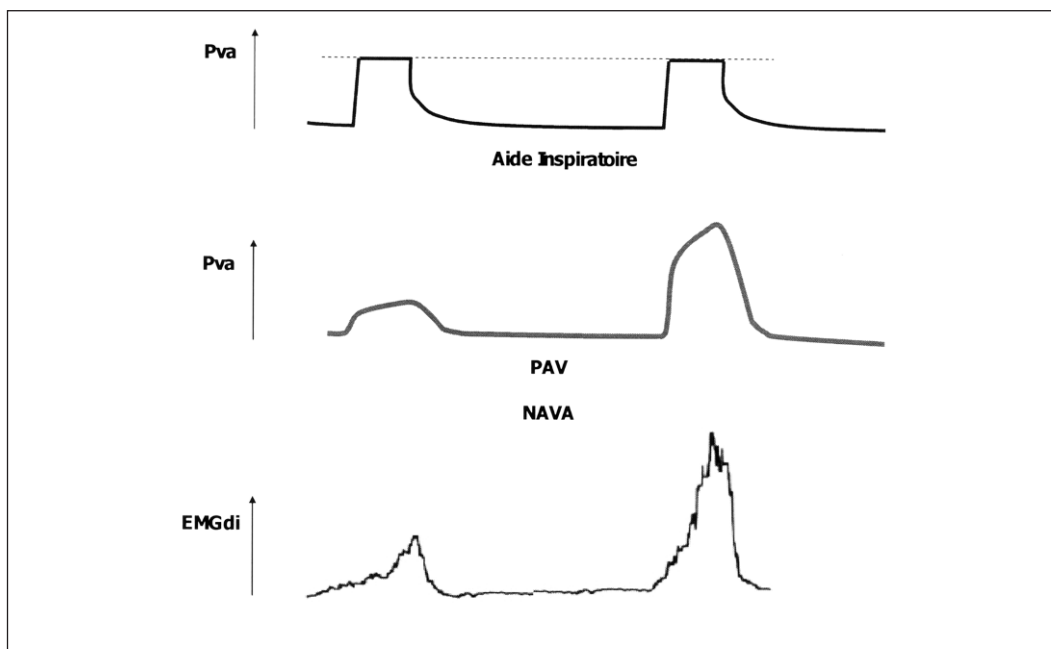


Figure 2-6

Comportement de l'aide inspiratoire et de deux modes de ventilation proportionnelle (PAV et NAVA) au cours de deux cycles respiratoires avec des efforts inspiratoires d'intensité différente. Au cours de deux cycles successifs où l'effort inspiratoire du patient (représenté par l'activité électrique du diaphragme ou EMGdi) est très différent, la pression dans les voies aériennes est identique dans le mode de l'aide inspiratoire, et proportionnelle à l'effort avec la PAV et la NAVA. Dans le cas de la NAVA, cette proportionnalité est encore plus évidente puisque la pression délivrée est directement proportionnelle au signal de l'EMGdi. Les avantages théoriques liés à la meilleure synchronisation des triggers inspiratoires et expiratoires avec ce mode ne sont pas représentés ici. PAV : *Proportional Assist Ventilation* ; NAVA : *Neurally Adjusted Ventilatory Assist* ; Pva : pression dans les voies aériennes ; EMGdi : électromyogramme diaphragmatique.

L'EMGdi est réglé. Malgré tous ces avantages potentiels, plusieurs interrogations subsistent concernant son utilisation pratique. En particulier la facilité de placement de la sonde œsophagienne permettant de recueillir l'EMGdi, la qualité et la stabilité de ce signal sur des durées prolongées de ventilation ne sont pas rapportées. D'autre part, il n'est pas certain que l'amélioration de la synchronie patient-ventilateur se traduise par un bénéfice sur l'évolution clinique des patients.

Jusqu'à présent, en dehors de l'étude descriptive princeps [22], il n'existe aucune donnée clinique chez des patients ventilés avec la NAVA. Il existe des données évaluant le trigger neural (déclenchement de l'inspiration sur le signal de l'EMGdi mais avec un niveau d'assistance fixe) chez des sujets sains [24], des données sur l'assistance par la NAVA chez des sujets sains [21], ainsi que plusieurs études chez l'animal qui montrent l'intérêt potentiel de ce mode [1, 2]. La NAVA

reste un mode expérimental de ventilation très intéressant et prometteur mais nécessite plus d'évaluations cliniques pour connaître son bénéfice réel et les éventuelles indications de ce mode.

■ ADAPTATIVE SUPPORT VENTILATION (ASV)

L'ASV est un mode de ventilation en pression dont les cycles délivrés au patient peuvent être assistés ou contrôlés. Les caractéristiques des cycles délivrés reposent sur le réglage d'une ventilation/minute cible par le clinicien et sur les mesures automatisées de la mécanique ventilatoire du patient [14]. Les principes de fonctionnement de ce mode reposent sur les travaux d'Otis *et al.* [17] et de Mead [16] qui suggèrent que pour un niveau donné de ventilation alvéolaire existe une combinaison optimale de la fréquence respiratoire et du volume courant délivré en termes de travail respiratoire (figure 2-7). Plusieurs équations provenant de ces

travaux sont utilisées dans l'algorithme. L'ASV fonctionne en boucle fermée pour se rapprocher de la ventilation/minute cible et peut ajuster automatiquement la pression inspiratoire, le ratio I/E, la fréquence respiratoire (en l'absence de cycles déclenchés par le patient) pour réaliser cet objectif (figure 2-7). Le clinicien doit régler le volume/minute cible (habi-

tuellement 100 mL/kg/min), la pente de pressurisation, la PEP et la FiO_2 . Ce mode peut, en théorie, être utilisé depuis l'initiation de la ventilation mécanique chez un patient qui ne fait aucun effort respiratoire jusqu'au sevrage de la ventilation où le patient déclenche tous les cycles, puisque ce mode peut délivrer aussi bien des cycles contrôlés que des cycles assistés.

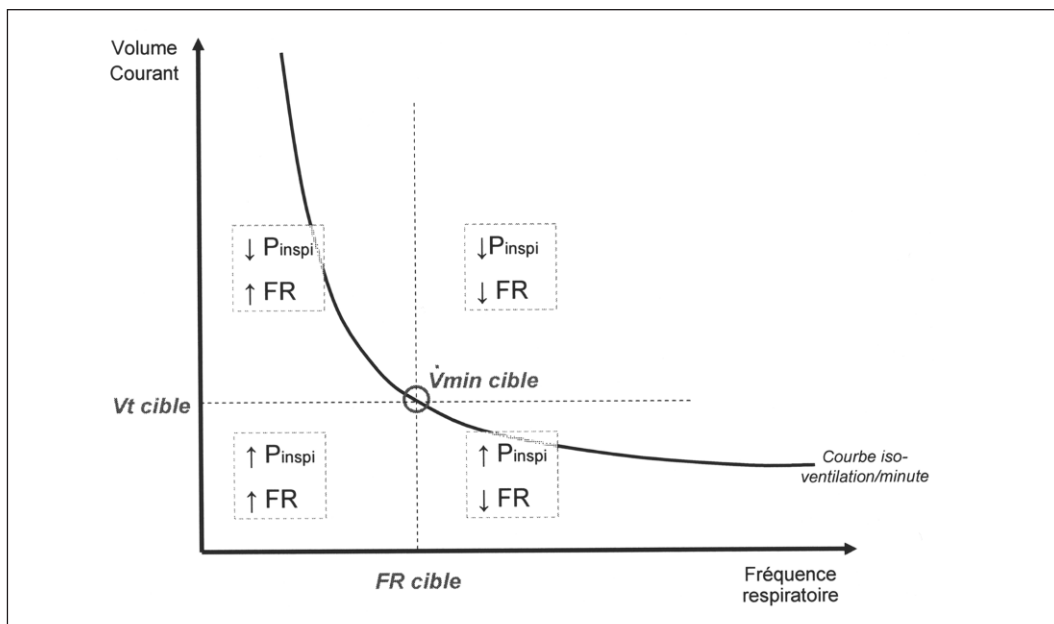


Figure 2-7

Principes de fonctionnement de l'ASV

Ces principes sont dérivés des travaux d'Otis et de Mead qui définissent pour une ventilation/minute donnée (courbe isoventilation/minute), un point optimal (V_{min} cible) représenté par une fréquence respiratoire cible et un volume courant cible. Avec ce profil respiratoire, l'effort respiratoire du patient est minimum pour une ventilation alvéolaire donnée. Après que la ventilation/minute ait été réglée par le clinicien, le but de l'ASV est de maintenir le patient sur la courbe isoventilation/minute et au plus proche de la fréquence respiratoire cible et du volume courant cible. FR : fréquence respiratoire ; VT : volume courant ; V_{min} : ventilation/minute ; P_{inspi} : pression inspiratoire.

Même si le concept est intéressant, les études cliniques n'ont pas encore permis de démontrer un bénéfice clinique net en comparaison avec les autres modes de ventilation [4]. Plusieurs études réalisées par le même groupe ont évalué l'ASV au cours du sevrage en postopératoire de chirurgie cardiaque [6, 18, 25]. Seule une étude a pu montrer une réduction de la durée de ventilation avec l'ASV (d'une médiane de 3,2 à 4,1 heures, $p < 0,02$) et moins de gaz du sang artériel en comparaison avec le SIMV (*Synchronous Intermittent Mandatory Ventilation*) [25]. Dans une autre étude, il n'y avait pas de différence de durée de ventilation entre l'ASV et un protocole basé

sur le SIMV, et l'aide inspiratoire, mais une réduction du nombre de manipulations du ventilateur et une réduction des alarmes avaient été retrouvées avec l'ASV [18]. Enfin, Tassaux *et al.* ont démontré une meilleure interaction patient-ventilateur avec l'ASV en comparaison du SIMV [26].

■ NÉOGANESH (SMARTCARE)

Cette modalité de ventilation n'est pas un nouveau mode puisqu'il s'agit d'une ventilation qui utilise le mode de l'aide inspiratoire. Mais grâce à l'utilisation de l'intelligence artificielle, la boucle fermée utilisée par ce ventilateur introduit un degré supplémentaire

de complexité. En effet, ce système permet de reproduire la démarche du clinicien pour adapter le niveau d'assistance ventilatoire en fonction du profil respiratoire du patient et pour appliquer une stratégie de sevrage de la ventilation mécanique basée sur les recommandations de la littérature [8].

NéoGanesh a été le nom utilisé lors des descriptions initiales et *SmartCare* est le nom qui a été donné au système lorsque celui-ci a été intégré à un ventilateur commercial.

Le fonctionnement de NéoGanesh/*SmartCare* repose sur trois principes fondamentaux (figure 2-8) :

- le maintien du patient dans une zone de confort respiratoire en adaptant le niveau d'aide inspiratoire ;
- la décroissance progressive du niveau d'aide inspiratoire en cas de stabilité ;
- la réalisation automatisée des tests de sevrage avec un niveau d'aide inspiratoire minimum suivis d'un message à l'écran si ces tests sont positifs.

L'algorithme utilisé par le système automatisé de ventilation et de sevrage repose sur la fréquence respiratoire, le volume courant et le CO_2 expiré du patient obtenus à partir du monitoring du ventilateur et moyennés le plus souvent pendant 2 min et, en cas de modification du niveau d'aide inspiratoire, pendant 5 min (pour permettre une stabilisation du profil respiratoire avec le nouveau niveau d'assistance ventilatoire). En fonction de ces données moyennées, un « diagnostic ventilatoire » est établi et, en fonction de ce dernier, le niveau d'aide inspiratoire est automatiquement ajusté (augmenté, diminué ou maintenu stable) pour tenter de maintenir le patient dans une « zone de confort » ventilatoire prédéfinie. Parallèlement, lorsque le patient est stable, le système implémente un protocole de décroissance automatisée et progressive du niveau de l'aide inspiratoire, ainsi que des tests de sevrage automatisés lorsque le niveau d'aide inspiratoire du patient est suffisamment bas [8].

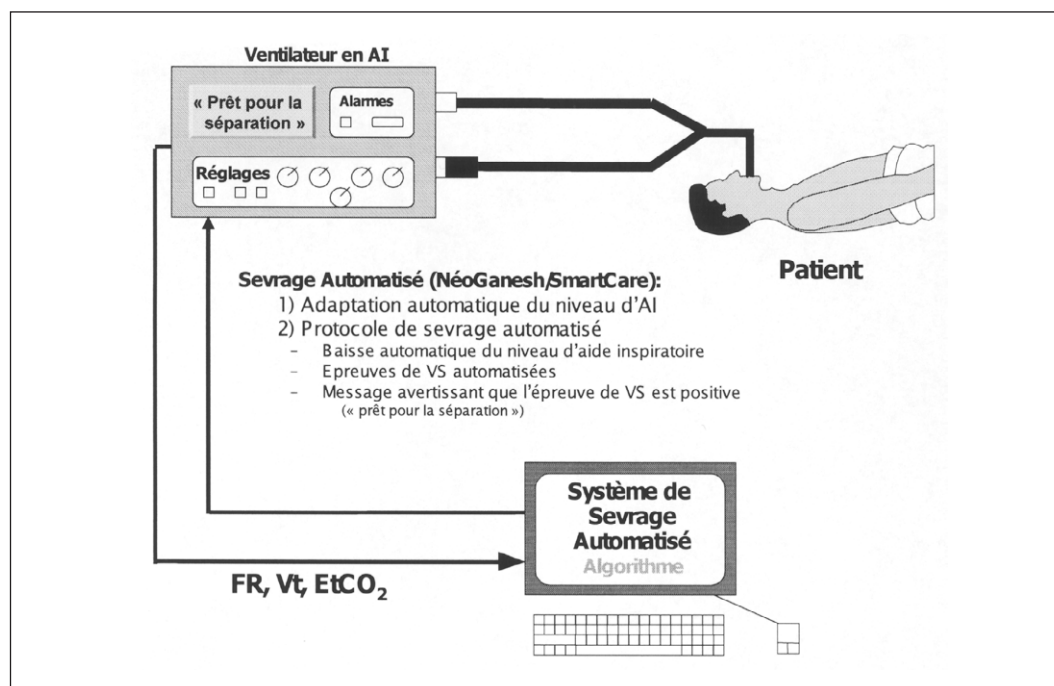


Figure 2-8

Principes de fonctionnement de NéoGanesh/*SmartCare*

Le système fonctionne en boucle fermée alimentée par l'enregistrement continu de la fréquence respiratoire (FR), le volume courant (VT) et le CO_2 expiré (EtCO_2). Ces mesures sont moyennées toutes les deux minutes et définissent un « diagnostic ventilatoire ». En fonction de ce diagnostic, le niveau d'aide inspiratoire est ajusté. De plus, une stratégie automatisée de sevrage est intégrée : elle comprend une décroissance automatisée du niveau d'aide inspiratoire, la réalisation automatique des tests de ventilation spontanée en aide inspiratoire et l'affichage d'un message quand un test de ventilation automatisé est positif. FR : fréquence respiratoire ; VT : volume courant ; EtCO_2 : CO_2 expiré ; AI : aide inspiratoire ; VS : ventilation spontanée.

Plusieurs études cliniques ont été réalisées par la même équipe pour évaluer ce système [8-10]. Il a d'abord été montré chez 19 patients que le système NéoGanesh réagissait conformément à l'algorithme utilisé [8] et que les patients étaient maintenus dans la zone de confort dans 95 % du temps. Il a ensuite été montré chez 38 patients en cours de sevrage de la ventilation que le système pouvait prédire l'issue de ce sevrage par une épreuve automatisée de « ventilation spontanée ». Celle-ci réalisée en aide inspiratoire avec le niveau d'assistance minimal (pour compenser la charge liée au tube endotrachéal et au circuit du ventilateur) était comparée aux méthodes usuelles (pièce en T et tests de sevrage) [10]. La valeur prédictive positive du test automatisé de sevrage était de 89 % contre 77 % pour la procédure habituelle de sevrage et 81 % pour l'index F/VT. Dans l'étude suivante, Dojat *et al.* ont étudié la capacité du système à limiter les périodes de détresse respiratoire ou de surassistance [9]. Dix patients ont été ventilés pendant deux périodes successives de 24 heures dans un ordre randomisé par le système NéoGanesh et par l'aide inspiratoire standard. Il a été montré dans cette étude qu'avec l'utilisation du système NéoGanesh, le patient était plus souvent ventilé dans la zone de confort (93 ± 8 % du temps) en comparaison avec une ventilation classique en aide inspiratoire (66 ± 24 % du temps, $p < 0,05$). Le temps passé avec une $P_{0,1}$ supérieure à 4 cmH₂O était significativement diminué lorsque le système automatisé de sevrage était utilisé (11 ± 17 % vs 34 ± 35 % du temps, $p < 0,05$), suggérant une diminution du travail respiratoire. Ceci était réalisé grâce à des ajustements réguliers du niveau d'aide inspiratoire, adaptés au profil respiratoire des patients. Ces ajustements étaient beaucoup plus fréquemment réalisés avec le système automatisé (56 ± 40 vs 1 ± 2 modifications de l'aide inspiratoire en 24 heures) [9].

La première étude multicentrique, comparant ce système de sevrage automatisé à un sevrage usuel, a été récemment publiée [15]. Cinq centres universitaires ont recruté 144 patients en un an. Les patients étaient inclus dès qu'ils pouvaient tolérer la ventilation assistée en aide inspiratoire et répondaient aux critères de début de sevrage. Soixante-quatorze patients ont été ventilés avec le système SmartCare et 70 avec un sevrage usuel, tel que

pratiqué dans les différents services participants à l'étude, avec des protocoles écrits de sevrage.

La durée du sevrage était réduite avec le système automatisé de ventilation d'une médiane de 4 à 2 jours ($p = 0,02$) et la durée totale de ventilation mécanique de 12 à 7,5 jours ($p = 0,003$). De même, la durée médiane de séjour aux soins intensifs était réduite de 15,5 à 12 jours ($p = 0,02$). La proportion de patients nécessitant la ventilation non invasive après l'extubation était réduite de 37 à 19 % ($p = 0,02$). La proportion des patients ventilés plus de 21 jours était de 7 % avec le système automatisé de sevrage *versus* 16 % avec le sevrage usuel ($p = 0,11$).

D'autres études sont actuellement en cours pour l'évaluation de ce système. Par ailleurs, ce système « basé sur la connaissance » est par nature évolutif et connaîtra probablement d'autres améliorations.

■ CONCLUSION : VERS DES VENTILATEURS QUI S'ADAPTENT AU PATIENT ET NON L'INVERSE

Les modes de ventilation traditionnels fonctionnent tous avec des boucles fermées, mais celles-ci sont rigides, le patient doit s'adapter à leurs règles. Les pressions ou volumes délivrés avec ces modes sont fixes, en fonction de règles simples et bien définies basées sur la pression et les débits dans les voies aériennes. La simplicité de ces modes est probablement l'explication de leur succès. Les nouvelles modalités décrites ici permettent au ventilateur, grâce aux améliorations technologiques, de s'adapter au patient et de délivrer une ventilation « sur mesure ». La rapidité de l'adaptation se fait en fonction du type de boucle de régulation utilisé. Avec la PAV et la NAVA, l'adaptation à l'effort du patient se fait au cours du cycle respiratoire, la boucle de régulation étant très rapide, de l'ordre de quelques millisecondes. C'est pourquoi ces modes ont immédiatement été reconnus comme étant des ventilations dites « proportionnelles » (cf. figures 2-5 et 2-6). Avec l'ASV, l'adaptation à l'effort du patient se fait également, mais de cycle à cycle pour éviter les ventilations de type *rapid shallow breathing*, à grande fréquence respiratoire, et petits volumes

courants et les ventilations à petite fréquence respiratoire et grands volumes courants (cf. figure 2-7). En plus de la stratégie de sevrage inhérente au système, un des objectifs de NéoGanesh est également d'ajuster le niveau d'assistance aux besoins du patient et d'éviter la sur- ou la sous-assistance (cf. figure 2-8). La « cible » de fréquence respiratoire se situe entre 15 et 30 c/min, avec des nuances en fonction du type de patient. Mais avec ce système, la boucle de régulation a une période de 2 min environ. La ventilation est également de type proportionnelle avec l'ASV et avec NéoGanesh, mais, surtout pour ce dernier, avec des temps de latence et d'adaptation plus longs, en lien avec le type de boucle de régulation utilisé.

Tous ces modes de ventilation prometteurs devront apporter la preuve de leurs avantages pour convaincre les futurs utilisateurs. L'application des avancées technologiques dans ce domaine n'en est probablement qu'à ses balbutiements et les prochaines années verront encore certainement l'apparition de nouvelles modalités de ventilation. L'esprit critique des utilisateurs devra encore faire le tri pour limiter la diffusion de nouveaux gadgets de ventilation.

SYNTHÈSE

► De nouveaux modes de ventilation utilisant des approches assez complexes et des « boucles de régulation fermées » reposant sur des modèles physiologiques ont montré un bénéfice clinique et d'autres en ont le potentiel, en particulier au cours du sevrage de la ventilation mécanique, mais n'ont encore été souvent que peu évalués.

► Ces modes cherchent à s'adapter au patient et à ses changements de demande, et donc, de besoin ventilatoire.

► Lors de la PAV et la NAVA, l'adaptation à l'effort du patient se fait au cours du cycle respiratoire soit par la transformation des signaux de débit et volume en pression (équation du mouvement = PAV), soit en utilisant le signal de l'électromyogramme diaphragmatique (NAVA).

► L'ASV modifie le réglage des cycles en pression afin que, pour un niveau donné de ventilation alvéolaire, existe une combinaison optimale de fréquence respiratoire et du volume courant délivré en termes de travail respiratoire.

► Le SmartCare contrôle le niveau d'aide inspiratoire pour maintenir le patient dans une zone de confort et effectuer le sevrage. Ce mode a permis de diminuer significativement la durée de ventilation.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ALLO J.C., BECK J.C., BRANDER L. *et al.* Influence of neurally adjusted ventilatory assist and positive end-expiratory pressure on breathing pattern in rabbits with acute lung injury. *Crit Care Med* 2006 ; 34 (12) : 2997-3004.
- [2] BECK J., CAMPOCCIA F., ALLO J.C. *et al.* Improved synchrony and respiratory unloading by neurally adjusted ventilatory assist (NAVA) in lung-injured rabbits. *Pediatric Res* 2007 ; 61 (3) : 289-94.
- [3] BOSMA K., FERREYRA G., AMBROGIO C. *et al.* Patient-ventilator interaction and sleep in mechanically ventilated patients : pressure support versus proportional assist ventilation. *Crit Care Med* 2007 ; 35 (4) : 1048-54.
- [4] BRANSON R.D. Dual control modes, closed loop ventilation, handgrips, and tequila. *Respir Care* 2001 ; 46 (3) : 232-3.
- [5] BRANSON R.D., JOHANNIGMAN J.A. What is the evidence base for the newer ventilation modes ? *Respir Care* 2004 ; 49 (7) : 742-60.
- [6] CASSINA T., CHIOLERO R., MAURI R., REVELLY J.P. Clinical experience with adaptive support ventilation for fast-track cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2003 ; 17 (5) : 571-5.
- [7] CHATBURN R.L. Computer control of mechanical ventilation. *Respir Care* 2004 ; 49 (5) : 507-17.
- [8] DOJAT M., BROCHARD L., LEMAIRE F., HARF A. A knowledge-based system for assisted ventilation of patients in intensive care units. *Int J Clin Monit Comput* 1992 ; 9 (4) : 239-50.
- [9] DOJAT M., HARF A., TOUCHARD D. *et al.* Clinical evaluation of a computer-controlled pressure support mode. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 (4 Pt 1) : 1161-6.
- [10] DOJAT M., HARF A., TOUCHARD D. *et al.* Evaluation of a knowledge-based system providing ventilatory management and decision for extubation. *Am J Respir Crit Care Med* 1996 ; 153 (3) : 997-1004.
- [11] FERNANDEZ-VIVAS M., CATURLA-SUCH J., GONZALEZ DE LA ROSA J. *et al.* Noninvasive pressure support versus proportional assist ventilation in acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 2003 ; 29 (7) : 1126-33.
- [12] GAY P.C., HESS D.R., HILL N.S. Noninvasive proportional assist ventilation for acute respiratory insufficiency. Comparison with pressure support ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 (9) : 1606-11.
- [13] JABER S., DELAY J.M., MATECKI S. *et al.* Volume-guaranteed pressure-support ventilation facing acute changes in ventilatory demand. *Intensive Care Med* 2005 ; 31 (9) : 1181-8.
- [14] LAUBSCHER T.P., HEINRICH W., WEILER N. *et al.* An adaptive lung ventilation controller. *IEEE Trans Biomed Eng* 1994 ; 41 (1) : 51-9.

- [15] LELLOUCHE F., MANCEBO J., JOLLIET P. *et al.* A multicenter randomized trial of computer-driven protocolized weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 ; 174 (8) : 894-900.
- [16] MEAD J. Control of respiratory frequency. *J Appl Physiol* 1960 ; 15 : 325-36.
- [17] OTIS A.B., FENN W.O., RAHN H. Mechanics of breathing in man. *J Appl Physiol* 1950 ; 2 (11) : 592-607.
- [18] PETTER A.H., CHIOLERO R.L., CASSINA T. *et al.* Automatic « respirator/weaning » with adaptive support ventilation : the effect on duration of endotracheal intubation and patient management. *Anesth Analg* 2003 ; 97 (6) : 1743-50.
- [19] PORTA R., APPENDINI L., VITACCA M. *et al.* Mask proportional assist vs pressure support ventilation in patients in clinically stable condition with chronic ventilatory failure. *Chest* 2002 ; 122 (2) : 479-88.
- [20] RANIERI V.M., GIULIANI R., MASCIA L. *et al.* Patient-ventilator interaction during acute hypercapnia : pressure-support vs. proportional-assist ventilation. *J Appl Physiol* 1996 ; 81 (1) : 426-36.
- [21] SINDERBY C., BECK J., SPAHIJA J. *et al.* Inspiratory muscle unloading by neurally adjusted ventilatory assist during maximal inspiratory efforts in healthy subjects. *Chest* 2007 ; 131 (3) : 711-7.
- [22] SINDERBY C., NAVALES P., BECK J. *et al.* Neural control of mechanical ventilation in respiratory failure. *Nat Med* 1999 ; 5 (12) : 1433-6.
- [23] SOTTIAUX T.M. Patient-ventilator interactions during volume-support ventilation : asynchrony and tidal volume instability--a report of three cases. *Respir Care* 2001 ; 46 (3) : 255-62.
- [24] SPAHIJA J., BECK J., DE MARCHIE M. *et al.* Closed-loop control of respiratory drive using pressure-support ventilation : target drive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2005 ; 171 (9) : 1009-14.
- [25] SULZER C.F., CHIOLERO R., CHASSOT P.G. *et al.* Adaptive support ventilation for fast tracheal extubation after cardiac surgery : a randomized controlled study. *Anesthesiology* 2001 ; 95 (6) : 1339-45.
- [26] TASSAUX D., DALMAS E., GRATADOUR P., JOLLIET P. Patient-ventilator interactions during partial ventilatory support : a preliminary study comparing the effects of adaptive support ventilation with synchronized intermittent mandatory ventilation plus inspiratory pressure support. *Crit Care Med* 2002 ; 30 (4) : 801-7.
- [27] YOUNES M. Proportional assist ventilation. In : TOBIN M.J., ed. *Principles and practice of mechanical ventilation*. McGraw-Hill, New York, 1994 : 349-69.
- [28] YOUNES M., KUN J., MASIOWSKI B. *et al.* A method for noninvasive determination of inspiratory resistance during proportional assist ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163 (4) : 829-39.
- [29] YOUNES M., PUDDY A., ROBERTS D. *et al.* Proportional assist ventilation. Results of an initial clinical trial. *Am Rev Respir Dis* 1992 ; 145 : 121-9.
- [30] YOUNES M., WEBSTER K., KUN J. *et al.* A method for measuring passive elastance during proportional assist ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 (1) : 50-60.

VENTILATION À HAUTE FRÉQUENCE

Jérôme Allardet-Servent, Marc Gainnier

La ventilation mécanique conventionnelle (VMC) permet de délivrer, à basse fréquence (10-40 c/min), un volume courant souvent proche de la ventilation spontanée. La ventilation directe des unités alvéolaires, par convection, dépend du volume courant et de l'espace mort (anatomique et physiologique). Cette modalité ventilatoire, suffisante dans la majorité des cas, peut parfois s'avérer inefficace pour assurer l'oxygénation et/ou l'élimination correcte du CO₂. D'autre part, en pathologie respiratoire, la distribution de la ventilation parmi les unités alvéolaires est inhomogène, du fait des différences régionales de compliance. Ainsi, l'application d'un volume courant élevé, parfois nécessaire au maintien des échanges gazeux, peut s'accompagner de surdistension dans certains territoires alvéolaires alors même que d'autres restent non aérés ou transitoirement aérés lors de l'insufflation. Les forces de cisaillement mécanique répétitives exercées entre ces territoires peuvent initier ou prolonger une réponse pulmonaire inflammatoire et des dégâts tissulaires. Ces mécanismes lésionnels, regroupés sous le terme de « lésions associées à la ventilation mécanique », ont conduit à modifier nos pratiques en réduisant le volume courant et en associant une pression télé-expiratoire positive.

Parallèlement, d'autres techniques de ventilation, potentiellement moins délétères, se sont développées. Le concept de ventilation à haute fréquence (VHF) correspond à l'application d'un volume courant réduit (1-3 mL/kg), souvent inférieur à l'espace mort, délivré à une fréquence élevée ($F \geq 4$ fois celle observée en VS ou

$F > 100$ c/min). Ainsi, la VHF pourrait limiter la survenue de surdistension par l'application d'un volume courant réduit et donc de faibles excursions cycliques de pression. D'autre part, le maintien d'un volume télé-expiratoire élevé (recrutement) par l'application d'un niveau constant de pression de distension alvéolaire pourrait limiter les phénomènes d'ouverture-fermeture alvéolaire cyclique et la formation d'atélectasie.

■ CARACTÉRISTIQUES ET TYPES DE VENTILATION À HAUTE FRÉQUENCE

L'admission des gaz dans le circuit respiratoire à des fréquences très élevées ne peut pas être correctement assurée avec les circuits et valves des ventilateurs conventionnels, et nécessite donc l'usage de systèmes spécifiques. Quatre types de VHF peuvent être individualisés : ventilation par pression positive à haute fréquence (VPPHF), ventilation par jet à haute fréquence (VJHF), ventilation par oscillation à haute fréquence (VOHF), et ventilation par percussion à haute fréquence (VPHF). La VPPHF, une des premières techniques de VHF développée en 1969, ne sera pas abordée ici puisque n'étant plus utilisée de nos jours.

Ventilation par jet à haute fréquence

Le principe de la VJHF repose sur le passage d'un gaz à haute pression au travers d'une canule dont l'orifice est très étroit. Le jet de gaz intermittent est contrôlé par une valve pneumatique,

fluide ou solénoïde. Une ouverture latérale sur le circuit permet d'entraîner du gaz extérieur lors de l'insufflation. La pression et la durée du jet, qui déterminent le volume courant (2 à 5 mL/kg), sont directement contrôlées par l'opérateur. L'expiration est passive, liée au recul élastique du système thoracopulmonaire, exposant au risque de développement d'une hyperinflation dynamique. D'autre part, le volume d'air entraîné est difficilement contrôlable et uniquement limité par une alarme de pression moyenne. Le risque de barotraumatisme est donc important, surtout pour les utilisateurs non expérimentés.

Ventilation par oscillation à haute fréquence

Un débit de gaz frais constant, réchauffé et humidifié, permet de maintenir une pression dans le circuit du ventilateur grâce au réglage d'une fuite calibrée. Cette colonne de gaz est mise en mouvement par l'intermédiaire d'un diaphragme (membrane de haut-parleur) ou bien plus rarement d'une pompe. La colonne de gaz oscille entre deux valeurs extrêmes de pression, qui correspondent à l'amplitude de pression ou pic à pic. La pression moyenne représente la valeur intermédiaire entre ces deux extrêmes (figure 2-9). La VOHF se distingue également des autres VHF par l'expulsion active des gaz à l'expiration, grâce au mouvement de recul de la membrane. Le risque de *trapping* gazeux est donc considérablement réduit.

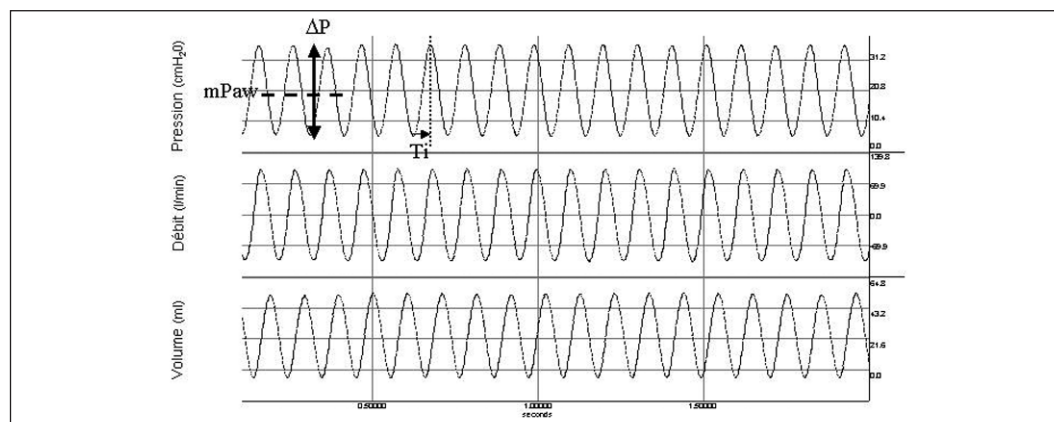


Figure 2-9

Caractéristique mécanique de la ventilation par oscillation à haute fréquence
 ΔP : amplitude de pression ou « pic à pic » ; mPaw : pression moyenne ; T_i : temps inspiratoire.

Au cours de la VOHF, l'oxygénation et la ventilation représentent deux variables d'évolution indépendante. La pression moyenne permet un recrutement alvéolaire et régule directement l'oxygénation. La ventilation dépend du volume courant et de la fréquence, tous deux liés par la relation $[VCO_2 = VT^{-2} \times F]$. Le volume courant délivré ($\sim 3 \text{ mL/kg}$) dépend principalement de la

fréquence (relation inverse), mais aussi de l'amplitude de pression, du temps inspiratoire, et du diamètre de la sonde (impédance) [15]. En pratique, le clinicien peut ajuster la fréquence, le débit, la pression moyenne, l'amplitude de pression (ΔP), le rapport I/E et la FiO_2 (tableau 2-2).

TABLEAU 2-2

Algorithme de réglage de la ventilation par oscillation à haute fréquence		
Mise en route – Vérifier perméabilité de la sonde – Gazométrie artérielle après 15 min – Objectif : • F la plus haute • ΔP le plus bas • mPaw : prévient le dérecrutement		1. Réaliser RM : 40 cmH ₂ O pendant 40 s 2. Appliquer mPaw = VMC + 5 cmH ₂ O ou mPaw = 30 cmH ₂ O 3. Réglages initiaux : • $FiO_2 = 100 \%$ • Débit = 40 L/min • F = 5 Hz • Ti = 33 % • $\Delta P = PaCO_2 + 20 \text{ cmH}_2\text{O}$ ou vibrations thoraciques
Oxygénation	Haute SpO ₂ > 93 %	1. Réduire FiO_2 jusqu'à 40 % (palier 10 %) 2. Réduire mPaw jusqu'à 22 cmH ₂ O (palier 2 cmH ₂ O) 3. Basculer en VMC pour sevrage
	Basse SpO ₂ < 88 %	1. Réaliser une RM : 40 cmH ₂ O pendant 40 s 2. Augmenter mPaw jusqu'à 40 cmH ₂ O (palier 2 cmH ₂ O) 3. Augmenter FiO_2 (palier 10 %)
PaCO ₂	Haute PaCO ₂ > 50 mmHg	1. Augmenter ΔP jusqu'à 90 cmH ₂ O (palier 10 cmH ₂ O) 2. Dégonfler ballonnet pour diminuer mPaw de 5 cmH ₂ O 3. Réduire F jusqu'à 3 Hz (palier 1 Hz)
	Basse PaCO ₂ < 35 mmHg	1. Diminuer ΔP jusqu'à 40 cmH ₂ O (palier 10 cmH ₂ O) 2. Augmenter F jusqu'à 7 Hz (palier de 1 Hz)
RM : manœuvre de recrutement ; ΔP : amplitude de pression ou « pic à pic » ; mPaw : pression moyenne ; F : fréquence (1 Hz = 60 c/min) ; Ti : temps inspiratoire.		

Ventilation par percussion à haute fréquence

La VPHF est une technique hybride issue des recherches en aéronautique du Dr Forrest M Bird. Le ventilateur VDR-4 (*Volumetric Diffusive Respirator 4*) conduit un gaz à haute pression vers un piston, spécialement dessiné pour cette application (*Phasitron*), qui constitue une interface dynamique entre la source pneumatique de gaz et les propriétés mécaniques du système respiratoire du patient. Le piston comporte un premier orifice latéral permettant l'entrée d'air dans la chambre d'admission à l'inspiration et créant un effet Venturi. L'expiration dépend du recul passif du piston permettant l'évacuation des gaz par un second orifice

latéral. La vitesse de déplacement du piston fait varier la fréquence de percussion du gaz, tandis qu'une variation biphasique du niveau de pression est superposée (figure 2-10). Le volume courant dépend principalement de la fréquence de percussion (relation inverse) et de la pression de pointe inspiratoire. L'augmentation de l'impédance du système respiratoire entraîne une réduction du volume courant [16]. Plusieurs paramètres sont accessibles au réglage par le clinicien : fréquence de percussion (F_{percu}), durée de la percussion (i/e), fréquence (F_{resp}) et durée (I/E) des cycles de pression, pression de pic inspiratoire, pression télé-expiratoire positive, et pression positive continue (tableau 2-3).

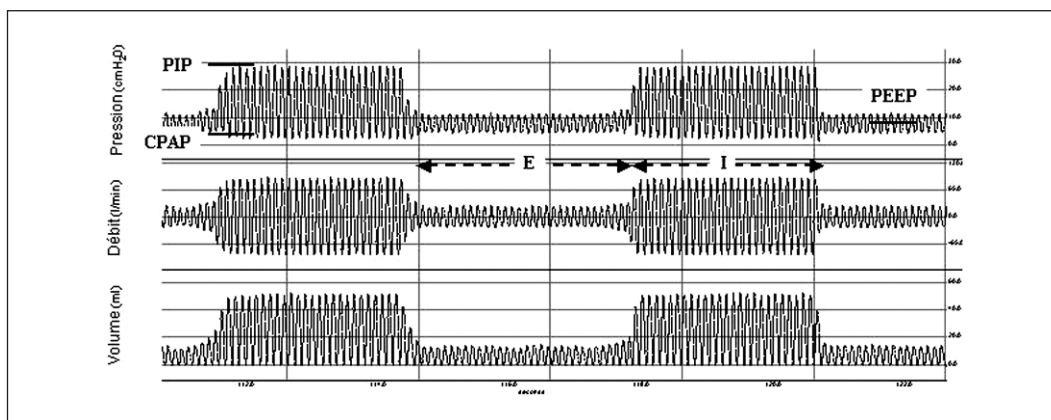


Figure 2-10

Caractéristique mécanique de la ventilation par percussion à haute fréquence

PIP : pression de pointe inspiratoire ; PEP : pression expiratoire positive ; CPAP : pression positive continue ; I : temps inspiratoire (cycle de pression haute) ; E : temps expiratoire (cycle de pression basse).

■ MÉCANISME DU TRANSPORT DES GAZ EN VENTILATION À HAUTE FRÉQUENCE

Les ventilations à haute fréquence se caractérisent par l'application de volume courant réduit, souvent inférieur à l'espace mort des voies aériennes. Dès lors, d'autres mécanismes que la convection interviennent dans la ventilation alvéo-

laire. Six mécanismes sont impliqués dans le transport des gaz [4].

- Débit direct principal : il correspond à la partie du débit inspiratoire qui atteint directement les bronchioles terminales et les unités alvéolaires proximales, générant des échanges gazeux par un mécanisme habituel de convection.

TABLEAU 2-3

Algorithme de réglage de la ventilation par percussion à haute fréquence

Mise en route		1. Dégonfler légèrement le ballonnet 2. Appliquer PIP = 2/3 VMC cmH ₂ O ou PIP = 25 cmH ₂ O 3. Réglages initiaux : <ul style="list-style-type: none"> • FiO₂ = 100 % • Frespi = 15 c/min • I/E = 1/1 (T_I = 2 s et T_E = 2 s) • Fpercu = 500 c/min • i/e = 1/2 • PEP/CPAP = 8/2
Oxygénation	Haute SpO ₂ > 93 %	1. Réduire FiO ₂ jusqu'à 40 % (palier 10 %) 2. Réduire PIP jusqu'à 20 cmH ₂ O (palier 5 cmH ₂ O) 3. Réduire PEP/CPAP (palier 2 cmH ₂ O)
	Basse SpO ₂ < 88 %	1. Augmenter PIP jusqu'à 80 cmH ₂ O (palier 5 cmH ₂ O) 2. Augmenter PEP/CPAP (palier 2 cmH ₂ O) 3. Augmenter FiO ₂ (palier 10 %)
PaCO ₂	Haute PaCO ₂ > 50 mmHg	1. Augmenter PIP jusqu'à 80 cmH ₂ O (palier 5 cmH ₂ O) 2. Réduire CPAP jusqu'à 2 cmH ₂ O (palier 2 cmH ₂ O) 3. Réduire Fpercu jusqu'à 350 c/min
	Basse PaCO ₂ < 35 mmHg	1. Réduire PIP jusqu'à 20 cmH ₂ O (palier 5 cmH ₂ O) 2. Augmenter CPAP jusqu'à 20 cmH ₂ O (palier 4 cmH ₂ O) 3. Augmenter Fpercu jusqu'à 900 c/min

PIP : pression de pointe inspiratoire ; PEP : pression expiratoire positive ; CPAP : pression positive continue ; Frespi : fréquence des cycles de pression (I et E) ; Fpercu : fréquence des cycles de percussion (i et e).

- Dispersion longitudinale (effet Taylor) : la rencontre de gaz entre zones de convection et de diffusion génère des mouvements de tourbillons qui s'étendent secondairement. Une partie de ces gaz frais peut alors se mélanger au gaz alvéolaire, augmentant ainsi la part de la ventilation liée à la convection.
- Phénomènes pendulaires (effet Pendelluft) : les différences de constante de temps entre des unités alvéolaires proches aboutissent à une répartition différente des gaz. Les alvéoles offrant le moins de résistance se remplissent davantage puis se vident vers les alvéoles adjacentes, générant ainsi des mouvements de redistribution des gaz.
- Profil de vitesse asymétrique : lorsque le régime d'écoulement de l'air dans un conduit est de type laminaire, le profil de vitesse du flux est parabolique. La vitesse de l'air le plus proche des parois trachéobronchique est plus faible que celle de l'air situé au centre de la lumière du conduit. Avec la répétition des cycles respiratoires, le front de gaz situé au centre de la lumière continue à progresser en distalité tandis que le gaz situé en périphérie a tendance à remonter vers la bouche, générant là aussi des mouvements pouvant participer aux échanges gazeux.
- Mixique cardiogénique : les contractions cardiaques créent une agitation moléculaire sur les tissus avoisinants pouvant entraîner des mouvements de gaz dans les unités alvéolaires les plus proches du cœur.
- Diffusion moléculaire : la diffusion des molécules au travers de la membrane alvéolocapillaire peut entraîner des mouvements dans les alvéoles voire dans les petites bronchioles adjacentes. Cependant, ce mécanisme n'est pas spécifique des VHF.

■ APPLICATIONS CLINIQUES

Parmi ces techniques, la VOHF est celle la plus largement utilisée dans les unités de réanimation. La VPHF suscite également un élan d'intérêt à la suite de récentes investigations. La VJHF n'est plus utilisée en réanimation, suite à la négativité d'un essai randomisé dans l'insuffisance respiratoire aiguë de l'adulte, mais conserve une place

dans la gestion des voies aériennes en anesthésie ORL. Ainsi, ce chapitre se limitera à l'application de la VOHF et de la VPHF au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë.

Ventilation par oscillation à haute fréquence

L'expérience de la VOHF en néonatalogie, qui a précédé celle chez l'adulte, a largement contribué au développement de la VOHF en pratique clinique. Plusieurs séries observationnelles ont retrouvé une amélioration de l'oxygénation avec la VOHF, conduisant à la réalisation de nombreuses études prospectives, randomisées et contrôlées dans les années 1980-1990. La majorité d'entre elles ne retrouvent pas ou peu de bénéfice quant à l'utilisation de la VOHF [13]. Toutefois, la VOHF a permis une réduction à long terme de la survenue bronchodysplasie secondaire chez les prématurés ventilés [6]. Cependant, les résultats de l'étude HIFI, rapportant une fréquence plus importante d'hémorragies périventriculaires, ont conduit les cliniciens à limiter leur niveau de pression.

Ainsi, les premières études chez l'adulte dans le syndrome de détresse respiratoire aiguë ont utilisé une stratégie basée sur l'ascension progressive du niveau de pression (palier de 2 à 3 cmH₂O) jusqu'à l'obtention d'un objectif d'oxygénation, en débutant avec une pression moyenne réglée 3 à 5 cmH₂O au-dessus de celle en VMC. Plusieurs études observationnelles rapportent une amélioration de l'hématose lors du passage en VOHF pour échec de la VMC [12, 17]. À ce jour, seul deux essais prospectifs, randomisés et contrôlés ont été conduits dans le SDRA. Derdak *et al.* [8], dans une étude d'équivalence, ont randomisé 76 patients dans le bras VOHF et 76 patients dans le bras VMC (VT = 10 mL/kg poids idéal). L'objectif principal de ce travail, représenté par le nombre de patients survivants sans ventilation mécanique à 30 jours, n'était pas différent entre les deux bras (36 % *versus* 31 %, $p = 0,686$). La mortalité brute était de 37 % dans le groupe VOHF contre 52 % dans le groupe VMC à 30 jours ($p = 0,102$), et respectivement de 47 et 59 % ($p = 0,143$) à 6 mois. Le rapport PaO₂ (pression partielle en O₂)

dans le sang artériel)/ FiO_2 était supérieur dans le groupe VOHF pendant les 16 premières heures du protocole, alors que l'index d'oxygénation [$\text{IO} = \text{P moyenne} \times \text{FiO}_2 \times 100 / \text{PaO}_2$] n'était pas différent entre les deux groupes. La PaCO_2 (pression artérielle en CO_2 dans le sang artériel) était plus élevée dans le groupe VOHF. Le nombre d'événements indésirables était comparable, notamment sur la survenue de fistule bronchopleurale et/ou de pneumothorax.

Dans le même temps, une étude prospective, randomisée, multicentrique [3] mais prématurément interrompue devant le faible rythme d'inclusion, a comparé 37 patients dans le bras VOHF avec 24 patients dans le bras VMC ($\text{VT} = 8\text{-}9 \text{ mL/kg}$ poids idéal). Le nombre de patients survivants sans oxygène ou sans ventilation ainsi que la mortalité brute n'était pas différent entre les deux groupes. L'IO était abaissé avec la VOHF au cours des premières 48 heures. Les patients présentant un IO élevé à l'inclusion (> 30) semblaient ceux pouvant le plus bénéficier de la VOHF.

De ces études, on peut donc retenir un bénéfice sur l'oxygénation chez certains patients, mais aussi une puissance insuffisante pour détecter un effet sur le pronostic. D'autre part, la durée de ventilation en VMC avant la mise sous VOHF reste très disparate entre les études (2-5 jours), pouvant moduler l'influence de la VOHF sur la fonction pulmonaire. Enfin, la manière d'initier la VOHF, et en particulier l'existence préalable d'un recrutement alvéolaire, semble constituer un élément majeur du bénéfice potentiel de cette technique est. En effet, plusieurs travaux expérimentaux ont démontré que la réalisation d'une manœuvre de recrutement suivie d'une diminution progressive du niveau de pression moyenne, en comparaison avec une stratégie d'incrémentation de la pression moyenne, permettait d'obtenir un volume pulmonaire plus important, une meilleure oxygénation, une réduction de la transmission distale des ondes de pression, et une expansion alvéolaire plus homogène, offrant ainsi une ventilation probablement plus protectrice [11].

L'étude TOOLS [9] a évalué l'intérêt d'une stratégie dynamique de recrutement chez 25 patients présentant un SDRA et ventilés depuis

environ 13 heures. L'application de la VOHF était guidée par un algorithme qui comprenait la réalisation d'une manœuvre de recrutement lors de la mise en route de la VOHF (40 cmH_2O pendant 40 s). La pression moyenne était initialement réglée à 30 cmH_2O puis progressivement diminuée par paliers de 2 cmH_2O (si SpO_2 [saturation de pouls] $> 88\%$) jusqu'au seuil de 22 cmH_2O . Les patients étaient alors replacés en VMC pour le sevrage. La survenue d'une hypoxémie, une déconnexion du circuit, une aspiration bronchique ou la persistance d'une FiO_2 supérieure à 40 % autorisaient la réalisation d'une nouvelle manœuvre de recrutement. Au cours du séjour, sept manœuvres de recrutement ont été appliquées par patient. Cependant, 3,3 % d'entre elles ont dû être interrompues du fait d'une mauvaise tolérance. Le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ a doublé après la mise en route initiale ($92 \pm 36 \text{ mmHg}$ en VMC, puis $200 \pm 117 \text{ mmHg}$ en VOHF). La FiO_2 était largement réduite après 12 heures de VOHF (respectivement $0,9 \pm 0,1$ puis $0,5 \pm 0,2$). Enfin, lors du retour en VMC, 32 % des patients ont présenté une hypoxémie ayant nécessité la remise en VOHF avec succès. Ces résultats encourageants devront donc être confirmés à plus large échelle. Ils ont conduit également à proposer un nouveau schéma d'application de la VOHF privilégiant une ventilation à bas volume (fréquence et ΔP plus élevées) avec un recrutement plus important [10].

D'autre part, la VOHF pourrait trouver une place dans certaines situations particulières. Dans un travail prospectif et randomisé, la VOHF prolongeait le gain d'oxygénation obtenu avec une période de 12 heures de décubitus ventral (DV) [7]. La réduction de l'admission veineuse était également plus soutenue avec la VOHF. Cette étude suggère, là aussi, que la VOHF pourrait apporter un bénéfice lorsque le volume pulmonaire préalable est élevé (recrutement), obtenu ici après une séance de DV. À l'inverse, l'application de la VOHF *de facto* ne semble pas associée à de réels avantages, voire pourrait même s'avérer délétère. En effet, la seule étude humaine ayant évalué la réponse inflammatoire pulmonaire a retrouvé une augmentation du nombre de polynucléaires neutrophiles et du niveau de chimiokine IL-8

(interleukine 8) dans le liquide de lavage alvéolaire après 12 heures de VOHF [19].

Certaines complications peuvent survenir au cours de la VOHF. Plusieurs travaux ont retrouvé une diminution du débit cardiaque et une augmentation de la pression veineuse centrale et de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion au cours des 48 heures suivant la mise sous VOHF. Ces perturbations étaient généralement corrigées après un remplissage vasculaire. De même, l'incidence des pneumothorax et barotraumatisme reste non négligeable, pouvant atteindre jusqu'à 20 % dans certaines séries. Enfin, la VOHF ne permet pas de satisfaire les efforts respiratoires du patient car les variations de pression induites peuvent activer les alarmes du ventilateur et entraîner l'arrêt des oscillations. L'usage de la VOHF nécessite donc une sédation profonde voire une curarisation. De plus, le sevrage de la ventilation nécessite de repasser par la VMC.

Ventilation par percussion à haute fréquence

Gallagher *et al.* [14], en 1989, rapportaient l'utilisation de la VPHF chez 7 patients présentant une insuffisance respiratoire aiguë, avec une amélioration de leur oxygénation. D'autres séries observationnelles au cours du SDRA, la plupart rétrospectives, ont confirmé un bénéfice sur l'oxygénation pour des pressions de pointe réduites [21, 22]. Cependant, aucun essai prospectif randomisé n'a été conduit à ce jour chez des patients présentant un SDRA. Du point de vue expérimental, la VPHF réduit, de manière comparable à la VMC protectrice et à la VOHF, l'hypoxémie, la baisse de la compliance pulmonaire et la sévérité des lésions histologiques dans un modèle d'agression pulmonaire directe par liquide gastrique [1].

Cette technique permet également une mobilisation considérable des sécrétions bronchiques et représente une avancée importante dans la prise en charge des brûlés avec inhalation de fumées d'incendies. Dans cette population, Reper *et al.*

[20] ont conduit trois travaux démontrant l'efficacité de la VPHF sur la clairance des sécrétions bronchiques et sur l'hématose. Ces résultats ont été obtenus pour des niveaux de pression moyenne similaires à ceux en VMC, mais avec des pressions de pointe plus basses.

Une autre application du principe de percussion intrapulmonaire (IPV) a été développée dans la pathologie respiratoire obstructive. Dans un travail prospectif randomisé [2], l'utilisation de séances biquotidiennes d'IPV était associée à une réduction de la durée de séjour et de la durée de ventilation non invasive chez 40 patients présentant une décompensation sévère de BPCO. Cette technique permet au patient de respirer librement, de mobiliser les sécrétions bronchiques et diminue le travail respiratoire [18]. Ces données ont été confirmées dans une population plus large de 46 patients trachéotomisés, randomisés pour recevoir une kinésithérapie associée ou non à deux séances quotidiennes de 10 min d'IPV. Une amélioration de l'hématose et de la pression expiratoire maximale était retrouvée après 15 jours de traitement par IPV. La survenue de pneumonie était également réduite dans ce groupe [5].

■ CONCLUSION

La ventilation à haute fréquence constitue, sur le plan théorique, un concept idéal pour limiter le développement de lésions associées à la ventilation. En pratique clinique, la VOHF permet d'améliorer transitoirement l'oxygénation surtout lorsqu'elle est appliquée dans une stratégie *open lung*, après une manœuvre de recrutement suivie d'une réduction progressive du niveau de pression. Cependant, l'utilisation de la VOHF au cours du SDRA ne permet pas de réduire l'inflammation pulmonaire ni d'influer sur le pronostic. L'usage de cette technique à large échelle n'est donc pas à recommander. Il doit rester ponctuel, au sein d'équipes déjà entraînées, et limité à quelques situations. De même, la place de la VPHF reste à préciser.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ALLARDET-SERVENT J., BREGEON F., DELPIERRE S. *et al.* High-frequency percussive ventilation attenuates lung injury in a rabbit model of gastric juice aspiration. *Intensive Care Med* 2008 ; 34 (1) : 91-100.
- [2] ANTONAGLIA V., LUCANGELO U., ZIN W.A. *et al.* Intrapulmonary percussive ventilation improves the outcome of patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease using a helmet. *Crit Care Med* 2006 ; 34 (12) : 2940-5.
- [3] BOLLEN C.W., VAN WELL G.T., SHERRY T. *et al.* High frequency oscillatory ventilation compared with conventional mechanical ventilation in adult respiratory distress syndrome : a randomized controlled trial [ISRCTN24242669]. *Crit Care Med* 2005 ; 9 (4) : R430-9.
- [4] CHANG H.K. Mechanisms of gas transport during ventilation by high-frequency oscillation. *J Appl Physiol* 1984 ; 56 (3) : 553-63.
- [5] CLINI E.M., ANTONI F.D., VITACCA M. *et al.* Intrapulmonary percussive ventilation in tracheostomized patients : a randomized controlled trial. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 (12) : 1994-2001.
- [6] COURTNEY S.E., DURAND D.J., ASSELIN J.M. *et al.* High-frequency oscillatory ventilation versus conventional mechanical ventilation for very-low-birth-weight infants. *N Engl J Med* 2002 ; 347 (9) : 643-52.
- [7] DEMORY D., MICHELET P., ARNAL J.M. *et al.* High-frequency oscillatory ventilation following prone positioning prevents a further impairment in oxygenation. *Crit Care Med* 2007 ; 35 (1) : 106-11.
- [8] DERDAK S., MEHTA S., STEWART T.E. *et al.* High-frequency oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome in adults : a randomized, controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 166 (6) : 801-8.
- [9] FERGUSON N.D., CHICHE J.D., KACMAREK R.M. *et al.* Combining high-frequency oscillatory ventilation and recruitment maneuvers in adults with early acute respiratory distress syndrome : the Treatment with Oscillation and an Open Lung Strategy (TOOLS) Trial pilot study. *Crit Care Med* 2005 ; 33 (3) : 479-86.
- [10] FESSLER H.E., DERDAK S., FERGUSON N.D. *et al.* A protocol for high-frequency oscillatory ventilation in adults : Results from a roundtable discussion. *Crit Care Med* 2007 ; 35 (7) : 1649-54.
- [11] FESSLER H.E., HESS D.R. Does high-frequency ventilation offer benefits over conventional ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome ? *Respir Care* 2007 ; 52 (5) : 595-608.
- [12] FORT P., FARMER C., WESTERMAN J. *et al.* High-frequency oscillatory ventilation for adult respiratory distress syndrome – a pilot study. *Crit Care Med* 1997 ; 25 (6) : 937-47.
- [13] FROESE A.B., KINSELLA J.P. High-frequency oscillatory ventilation : lessons from the neonatal/pediatric experience. *Crit Care Med* 2005 ; 33 (3 Suppl) : S115-21.
- [14] GALLAGHER T.J., BOYSEN P.G., DAVIDSON D.D. *et al.* High-frequency percussive ventilation compared with conventional mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1989 ; 17 (4) : 364-66.
- [15] HAGER D.N., FESSLER H.E., KACZKA D.W. *et al.* Tidal volume delivery during high-frequency oscillatory ventilation in adults with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2007 ; 35 (6) : 1522-9.
- [16] LUCANGELO U., ANTONAGLIA V., ZIN W.A. *et al.* Effects of mechanical load on flow, volume and pressure delivered by high-frequency percussive ventilation. *Respir Physiol Neurobiol* 2004 ; 142 (1) : 81-91.
- [17] MEHTA S., LAPINSKY S.E., HALLETT D.C. *et al.* Prospective trial of high-frequency oscillation in adults with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2001 ; 29 (7) : 1360-9.
- [18] NAVA S., BARBARITO N., PIAGGI G. *et al.* Physiological response to intrapulmonary percussive ventilation in stable COPD patients. *Respir Med* 2006 ; 100 (9) : 1526-33.
- [19] PAPAZIAN L., GAINNIER M., MARIN V. *et al.* Comparison of prone positioning and high-frequency oscillatory ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2005 ; 33 (10) : 2162-71.
- [20] REPER P., WIBAUX O., VAN LAEKE P. *et al.* High frequency percussive ventilation and conventional ventilation after smoke inhalation : a randomised study. *Burns* 2002 ; 28 (5) : 503-8.
- [21] SALIM A., MARTIN M. High-frequency percussive ventilation. *Crit Care Med* 2005 ; 33 (3 Suppl) : S241-5.
- [22] VELMAHOS G.C., CHAN L.S., TATEVOSSIAN R. *et al.* High-frequency percussive ventilation improves oxygenation in patients with ARDS. *Chest* 1999 ; 116 (2) : 440-6.

Physiopathologie de la ventilation mécanique

PARTIE **3**

BASES DE MÉCANIQUE RESPIRATOIRE NÉCESSAIRES À LA COMPRÉHENSION DE LA VENTILATION CONTRÔLÉE

Laurent Brochard

Le monitoring des pressions, volumes et débits en ventilation mécanique contrôlée permet d'illustrer les forces nécessaires à l'insufflation du système respiratoire. La ventilation mécanique contrôlée apparaît en effet comme un « moyen » unique d'effectuer des explorations fonctionnelles respiratoires concernant la mécanique respiratoire du patient. Les forces qui s'opposent à l'inflation et nécessitent un travail existent de manière similaire en ventilation spontanée ou en ventilation dite assistée, où le patient et le ventilateur travaillent ensemble, mais sont alors beaucoup moins faciles à individualiser. La ventilation « assistée » est la situation la plus complexe et ne sera pas examinée dans ce chapitre, qui se consacre au cas du patient entièrement passif où le ventilateur est le seul « moteur » dans le système.

■ PRESSION DES VOIES AÉRIENNES ET FORCES EN PRÉSENCE : RÔLE DE L'OCCCLUSION TÉLÉ-INSPIRATOIRE

Si l'on prend l'exemple d'une ventilation contrôlée en débit constant ou « carré » (que nous appellerons ici ventilation contrôlée), on observe lors de l'insufflation une augmentation d'abord brutale puis progressive de la pression dans les voies aériennes. Cette pression des voies aériennes est affichée sur l'écran du ventilateur, et correspond peu ou prou à une pression prise à

■ Bases de mécanique respiratoire nécessaires à la compréhension de la ventilation contrôlée	51
■ Pression expiratoire positive intrinsèque ou auto-PEP	57
■ Influence des réglages du ventilateur sur le travail respiratoire en ventilation assistée	63
■ Conséquences hémodynamiques de la ventilation mécanique	69
■ Échanges gazeux en ventilation mécanique	75
■ Asynchronies patient-ventilateur : diagnostic et traitement	85
■ Que faire devant un patient désadapté du ventilateur ?	94

l'entrée du système respiratoire (par exemple équivalent d'une pression à la pièce en Y). Lorsque le débit est constant, si l'on maintient à la fin de l'insufflation les valves du respirateur fermées (pause télé-inspiratoire), la pression redescend immédiatement puis s'équilibre après être redescendue de manière beaucoup plus modérée, jusqu'à ce que l'on appelle un plateau. La pratique d'une occlusion brève télé-inspiratoire, ou plateau, permet alors de différencier deux pressions donnant des renseignements précieux : la pression de pic (ou pression de crête, ou pression maximale) et la pression de plateau. La chute de pression obtenue lors de l'occlusion télé-inspiratoire est liée à la disparition de l'insufflation dynamique et l'équilibration à une autre valeur de pression est liée au maintien du volume qui démasque ainsi la pression liée aux forces de rétraction élastiques du système respiratoire, essentiellement du poumon. La différence de pression illustre la disparition des pressions dites résistives pour ne laisser que la pression élastique, elle-même dépendante de la pression de départ du système (figure 3-1).

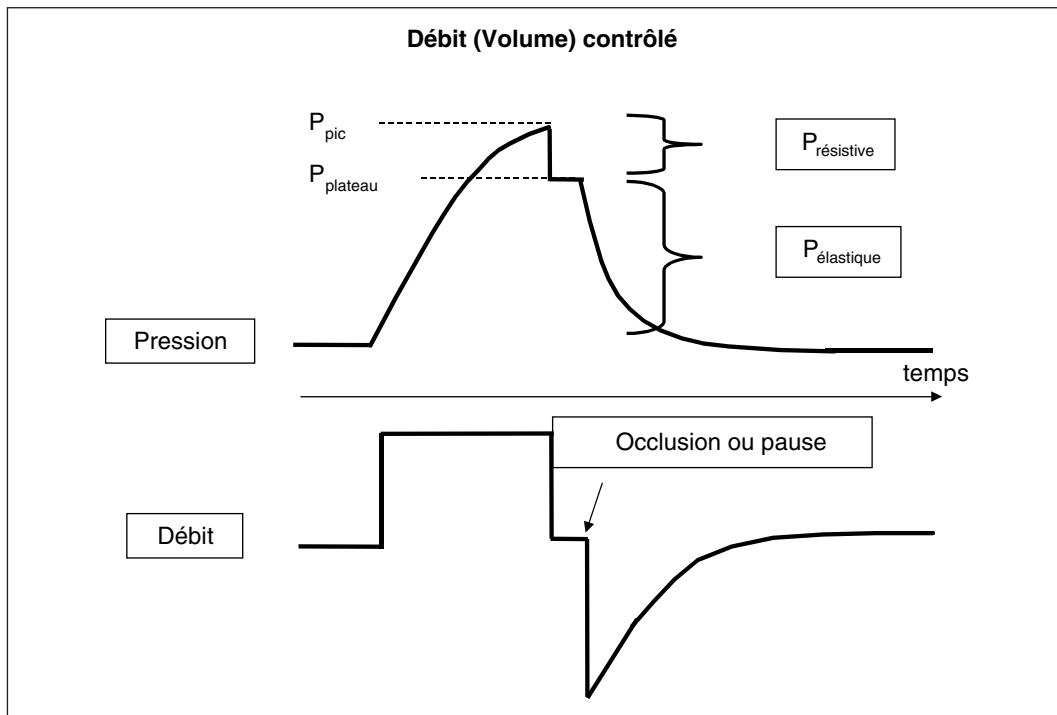


Figure 3-1

Tracés de pression des voies aériennes et de débit en fonction du temps tels qu'ils peuvent être observés sur l'écran d'un ventilateur de réanimation. Le débit constant et l'occlusion télé-inspiratoire ou plateau permettent de visualiser les pressions résistives inspiratoires moyennes et la pression élastique.

■ ÉQUATION DU MOUVEMENT DU SYSTÈME RESPIRATOIRE

On peut écrire l'équation qui relie les pressions mesurées à l'entrée du système respiratoire ou pression des voies aériennes (P_{va}), affichées sur le ventilateur, aux forces en présence, par l'équation suivante :

$$P_{va} = P_0 + (\text{résistance} \times \text{débit}) + (\text{élastance} \times \text{volume})$$

Cette équation s'appelle *l'équation du mouvement du système respiratoire*.

Habituellement, les pressions sont exprimées en cmH_2O (ou mbar), le débit en L/s, les résistances en $\text{cmH}_2\text{O/L/s}$ et l'élastance en $\text{cmH}_2\text{O/L}$. L'élastance peut être remplacée dans l'équation par $1/\text{compliance}$, la compliance étant exprimée alors en L (ou mL) par cmH_2O . Cette équation indique que la pression dans le système (P_{va}) est la somme de trois composantes :

- la pression de départ dans le système respiratoire (P_0) ;
- les pressions résistives qui résultent du débit utilisé et de la résistance (R) à l'écoulement opposé par le système respiratoire ($R \times \text{débit}$) ;
- des pressions élastiques qui dépendent du volume utilisé et de l'élastance (ou de la compliance) du système respiratoire \times volume (ou $1/C \times \text{volume}$).

On peut appliquer cette équation à la fin de l'inspiration en profitant du fait que le volume pulmonaire est le même lors de la pression de pic et de la pression de plateau et en faisant l'hypothèse que la résistance du système est constante tout au long de l'insufflation.

■ RÉSISTANCE DU SYSTÈME RESPIRATOIRE

Les résistances représentent les forces qui s'opposent à l'écoulement. On tire profit de la méthode de l'occlusion télé-inspiratoire pour

faire disparaître brutalement la pression dite résistive [2]. Elle est obtenue comme la différence entre la pression de crête et la pression de plateau. La résistance du système respiratoire est calculée par le rapport entre cette chute de pression (pression de pic moins pression de plateau) et le débit d'insufflation utilisé, par la formule suivante :

$$R_{rs} = (\text{Pression de pic} - \text{Pression de plateau}) / \text{Débit}$$

Lors de la ventilation contrôlée, si le débit est réglé à 60 L/min (unité utilisée sur les ventilateurs), ceci correspond à 1 L/s et la différence entre pression de pic et pression de plateau permet immédiatement d'estimer une valeur de résistance en cmH₂O/L/s. Chez un adulte intubé sans pathologie respiratoire, cette valeur est inférieure à 10 cmH₂O/L/s pour un tel débit, alors qu'elle peut monter à des valeurs supérieures à 20 ou 25 cmH₂O/L/s chez des patients souffrant de bronchopneumopathie chronique obstructive, voire à des valeurs supérieures à 30 ou 40 cmH₂O/L/s chez des patients souffrant d'asthme aigu sévère [8].

Plusieurs éléments sont à préciser concernant l'interprétation de ces valeurs de résistance.

- On peut décomposer ces résistances entre les résistances des voies aériennes et les résistances tissulaires, dont l'interprétation est complexe, en différenciant la chute immédiate de pression (résistance des voies aériennes) et la chute de pression secondaire aboutissant à un plateau (résistance tissulaire ou reflet de l'inhomogénéité du système respiratoire). Cet aspect peut être intéressant en recherche clinique mais a peu d'application quotidienne.
- La notion même de résistance fait appel à la notion de perte de charge ou de dissipation de pression. Autrement dit pour le clinicien, ces pressions résistives sont des pressions qui ont disparu au niveau pulmonaire distal, des petites bronchioles ou des alvéoles. Leur interprétation reflète donc la sévérité de l'atteinte bronchique, mais ces pressions ne sont pas impliquées dans les risques de la ventilation artificielle liés à la distension, qui de manière pratique dépendent des pressions

alvéolaires maximales estimées par la pression de plateau.

- Il faut comprendre que bien souvent la relation entre pression et débit n'est pas linéaire, rendant hasardeux ce « calcul » de résistance ; en particulier les voies aériennes supérieures ou les sondes d'intubation ont une relation pression-débit où la pression est proportionnelle au débit à une puissance proche du carré. Ceci implique que le calcul de résistance va varier en fonction du débit. Il faut donc en principe exprimer une « résistance » pour un débit donné. Cela signifie pour le clinicien que de modestes modifications du débit peuvent induire des modifications très importantes des pressions résistives et en particulier de la pression de crête.
- Enfin, le raisonnement utilisé ci-dessus pour le calcul des résistances n'est plus valable si le débit n'est pas constant. En effet, la part de pressions résistives varie alors tout au long de l'insufflation. Si un débit décélérant est utilisé, on peut arriver à ce qu'à la fin de l'insufflation la part de pression résistive devienne quasi nulle, ou nulle si le débit atteint zéro. La pression de crête est alors très proche de, ou identique à la pression de plateau. Ceci explique que les modes en pression, généralement associés à des débits décélétrants, s'associent à des pressions de crête plus faibles pour le même volume délivré sans qu'il n'y ait de différence sur le niveau de distension reflété par la pression de plateau [4, 5].

■ COMPLIANCE OU ÉLASTANCE DU SYSTÈME RESPIRATOIRE

Les deux termes indiquent les mêmes propriétés, avec $\text{compliance} = 1/\text{élastance}$.

Le terme compliance est souvent utilisé en littérature respiratoire [1].

$\text{Compliance (dite quasi-statique)} = \text{Volume courant insufflé} / (\text{Pression plateau} - \text{Pression de départ ou } P_0)$

Les pressions sont exprimées en cmH₂O (mbar), le volume courant en L ou mL et la

compliance en L ou mL/cmH₂O. L'élastance est en général exprimée en cmH₂O/L.

Ce calcul de compliance, ou d'élastance, reflète les propriétés élastiques du système respiratoire. L'élastance évoque le niveau de pression qu'il faut pour maintenir un certain volume dans le système. Plus cette élastance est élevée, plus, pour un volume donné, le système respiratoire exerce de force dite de rétraction élastique favorisant l'expiration. La compliance donne une indication sur la sévérité de l'atteinte respiratoire. Chez l'adulte, les patients atteints de SDRA sévère sont caractérisés par des valeurs de compliance abaissées qui peuvent être inférieures à 30 mL/cmH₂O voire inférieures à 15 mL/cmH₂O dans les cas les plus extrêmes. Chez les patients adultes de réanimation tous venants, des valeurs autour de 45 à 60 mL/cmH₂O sont fréquentes.

Comme les résistances, ce simple calcul est une approximation ayant un certain nombre de limites qu'il convient de connaître.

- La compliance varie, parfois fortement, avec le niveau de volume pulmonaire. Ceci est reflété par la courbe pression volume du système respiratoire étudiée en particulier chez les patients atteints de SDRA, qui a une forme approximativement sigmoïde [3]. À bas volume pulmonaire, la compliance est très basse (l'élastance très élevée), puis cette courbe s'infléchit vers le haut avec une compliance qui augmente et enfin s'incurve ou s'infléchit de nouveau à haut niveau de volume pulmonaire. Autrement dit, le calcul de la compliance quasi statique du système respiratoire qui est effectué par division du volume courant sur les pressions élastiques peut varier grandement chez un patient en fonction du réglage du volume courant, du réglage de la pression expiratoire positive et du niveau de volume pulmonaire atteint [6, 7].
- La valeur de compliance dépend de l'élasticité propre de chaque sous-unité, et correspond à la somme des compliances de chacune des sous-unités pulmonaires. La valeur de compliance globale ($C_{\text{totale}} = C_{\text{poumon droit}} + C_{\text{poumon gauche}}$) est donc très fortement affectée par la quantité de

volume pulmonaire disponible accessible à la ventilation (figure 3-2). Elle varie donc avec la taille du sujet (les valeurs de compliance sont naturellement beaucoup plus petites chez les enfants), mais également avec la quantité de poumon aéré. Dans le SDRA, on considère qu'une majeure partie de la baisse de compliance est liée non pas à un processus fibrosant qui réduirait l'élasticité de chacune des sous-unités, mais à la perte de volume pulmonaire accessible à la ventilation. Le rapport entre la compliance ainsi mesurée et le volume pulmonaire, appelé compliance spécifique, pourrait permettre d'estimer la part de chute de compliance liée à une fibrose, mais cette mesure n'est pas facilement accessible en clinique.

- Enfin, il faut noter un élément important qui est la compressibilité du gaz. Ceci joue un rôle notable lors de l'insufflation quand les pressions s'élèvent, où une partie du gaz insufflé va rester comprimée dans les tuyaux du ventilateur en fonction du volume interne des circuits. Cette partie comprimée s'exprime par la compliance du circuit du ventilateur qui varie en général entre 2 et 3 mL/cmH₂O chez l'adulte, pour des circuits jetables relativement rigides. Pour des pressions s'élevant à 50 cmH₂O, on voit que 100 à 150 mL de volume courant insufflé vont rester comprimés dans les tuyaux et ne pas être délivrés au patient. Les ventilateurs modernes en tiennent compte, en utilisant un mécanisme qui permet lors de l'insufflation de compenser cette compression des gaz dans le circuit en délivrant un volume supplémentaire. Ce mécanisme peut varier d'un ventilateur à l'autre.

■ PRESSION DE DÉPART OU P₀

La pression de pic et la pression de plateau dépendent, outre des forces décrites plus haut, de la pression de départ. Plus la pression de départ s'élève, plus les pressions de pic et de plateau augmentent. La pression de départ qui fait référence dans le système respiratoire est la pression alvéolaire de fin d'expiration ou de début d'inspiration. Une difficulté pratique réside dans le fait que cette pression alvéolaire n'est pas directement

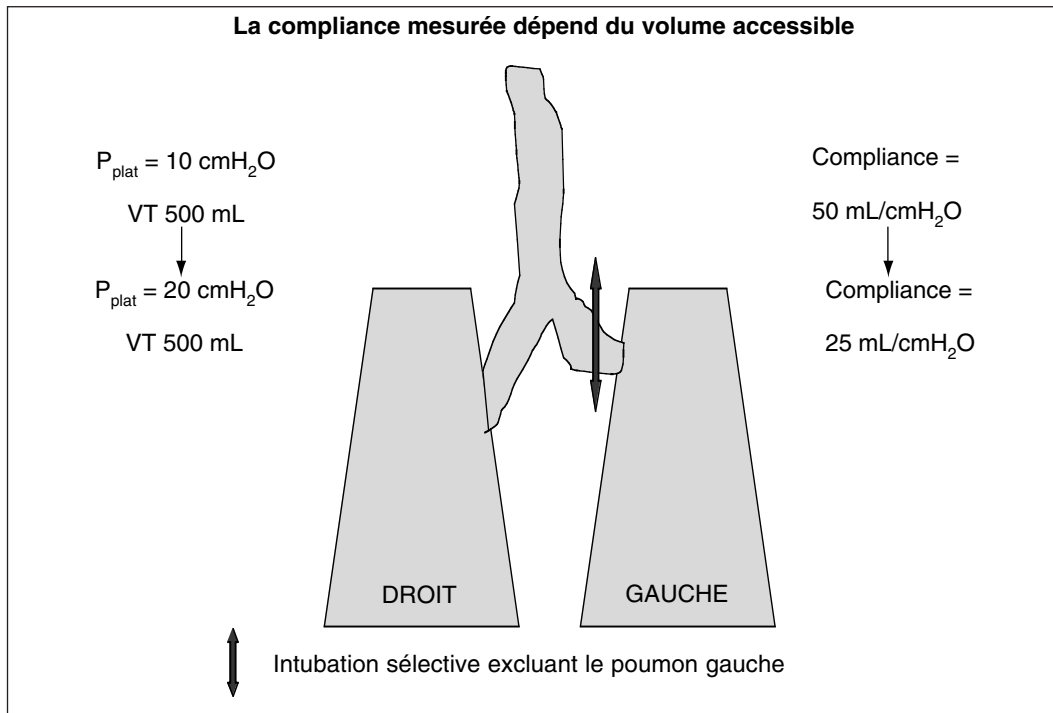


Figure 3-2

Exemple de variation de la pression de plateau des voies aériennes avant et après une intubation sélective
 Pour le même volume courant délivré, la pression de plateau va doubler et la compliance calculée chuter de moitié, illustrant la dépendance de la compliance au volume pulmonaire accessible à la ventilation.

mesurée par la pression à l'entrée du système respiratoire, c'est-à-dire celle vue par le ventilateur, sauf s'il existe une période de débit nul à la fin de l'expiration. En effet, il peut exister une pression positive à l'intérieur des alvéoles qui ne sera pas visualisée ni mesurée sur l'écran du ventilateur tant que persiste un débit expiratoire. C'est la fameuse PEP intrinsèque ou auto-PEP qui peut constituer un piège classique dans l'évaluation des pressions élastiques (on peut fortement sous-évaluer la compliance ou surévaluer l'élastance si l'on n'en tient pas compte). La quantité de volume restant trappé détermine la PEP intrinsèque, et est très dépendante de la constante de temps du système respiratoire, c'est-à-dire le produit de la résistance et de la compliance. Cette pression alvéolaire de fin d'expiration est évoquée dans le chapitre PEP intrinsèque.

■ UTILISATION DE CES NOTIONS LORS DE SITUATIONS CLINIQUES

Les éléments simples abordés plus haut permettent d'expliquer et d'interpréter les variations de

pression observées dans de très nombreuses situations cliniques. Nous décrirons ici trois exemples.

Augmentation des sécrétions bronchiques

L'augmentation des sécrétions va accroître les résistances des voies aériennes. Les conséquences seront donc une augmentation des pressions résistives sans élévation des pressions élastiques. On observera une augmentation de la pression de pic sans changement de la pression de plateau. La pression de pic diminuera après aspiration du malade.

Atélectasie

La survenue brutale d'une atélectasie va diminuer le volume pulmonaire accessible à la ventilation et donc augmenter les pressions élastiques et la pression de plateau ; de ce fait, la pression de pic va augmenter d'autant, mais sans variation des pressions résistives, c'est-à-dire de la diffé-

rence entre la pression de pic et la pression de plateau. La pression de plateau va se majorer, ce qui reflète une baisse de la compliance ou une augmentation de l'élastance uniquement liée à une perte de volume pulmonaire. Si cette atelectasie peut être levée par des manœuvres posturales, des manœuvres de recrutement, ou une fibro-aspiration, on verra toutes les pressions diminuer après lever de cette atelectasie en gardant des pressions résistives constantes.

Bronchospasme

Dans cette situation, les résistances des voies aériennes vont augmenter considérablement et la pression résistive, c'est-à-dire la différence entre la pression de pic et la pression de plateau, va beaucoup augmenter. Cependant, l'élévation des résistances va favoriser très rapidement l'existence d'une hyperinflation dynamique créant une PEP intrinsèque et une pression positive de fin d'expiration au niveau des alvéoles, qui ne sera pas reflétée par la pression de fin d'expiration affichée sur le ventilateur. Celle-ci sera en revanche reflétée par une augmentation des pressions de plateau et également reflétée dans l'augmentation de la pression de pic. L'augmentation considérable des pressions de pic observée aura donc deux composantes : à la fois l'augmentation des pressions résistives et de la pression de départ du fait de l'accroissement de la PEP intrinsèque.

■ CONCLUSION

La compréhension des mécanismes à l'origine des forces en présence lors de l'insufflation mécanique du système respiratoire permet d'analyser les pressions d'insufflation, ce qui a parfois un impact considérable sur la prise en charge des patients. Les pressions observées reflètent à la fois les voies aériennes et le poumon, mais également la cage thoracique. Cette différenciation (poumon vs cage thoracique) est cependant difficile à faire en pratique clinique et nécessite des mesures qui ne sont pas disponibles en routine (pression pleurale ou pression œsophagienne).

La surveillance des différents composants de la pression de pic est donc indispensable en pratique clinique. L'absence de différenciation entre pressions résistives, pressions élastiques et PEP intrinsèque conduirait en effet à des approches thérapeutiques inadaptées et potentiellement très dangereuses.

SYNTHÈSE

- Le monitoring de la pression des voies aériennes et du débit, tels qu'ils sont présentés sur les écrans des ventilateurs, permet d'apprécier la participation relative des forces en présence grâce à l'utilisation d'une occlusion télé-inspiratoire.
- Les forces résistives et élastiques peuvent être décrites par l'équation du mouvement du système respiratoire.
- La résistance du système respiratoire peut être évaluée par la différence entre pression de pic et pression de plateau, et rapportée au débit ; elle illustre la perte de pression jusqu'aux alvéoles.
- La compliance (ou son inverse, l'élastance) du système respiratoire évalue l'élasticité du système, très dépendante du volume pulmonaire accessible à la ventilation.
- La pression de départ, au-dessus de laquelle s'additionnent les pressions élastiques et résistives, doit être mesurée par une occlusion télé-expiratoire.
- L'utilisation de ces notions lors de nombreuses situations cliniques constitue un élément indispensable au diagnostic des modifications de mécanique respiratoire et permet d'évaluer les risques de la ventilation contrôlée.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] BERNARD G.R., ARTIGAS A., BRIGHAM K.L. *et al.* The american-european consensus conference on ARDS : definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994 ; 149 : 818-24.
- [2] GUERIN C., RICHARD J.C. Measurement of respiratory system resistance during mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2007 ; 33 (6) : 1046-9.
- [3] JONSON B., RICHARD J.C., STRAUS C. *et al.* Pressure-volume curves and compliance in acute lung injury. Evidence of recruitment above the lower inflection point. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 159 : 1172-8.
- [4] LESSARD M., GUÉROT E., LORINO H. *et al.* Effects of pressure-controlled with different I : E ratios versus volume-controlled ventilation on respiratory mechanics, gas exchange, and hemodynamics in patients with adult respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 1994 ; 80 : 983-91.

- [5] MERCAT A., GRAINI L., TEBOUL J.L. *et al.* Cardiorespiratory effects of pressure controlled ventilation with and without inverse ratio in the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1993 ; 104 : 871-5.
- [6] SUTER P.M., FAIRLEY H.B., ISENBERG M.D. Effect of tidal volume and positive end-expiratory pressure on compliance during mechanical ventilation. *Chest* 1978 ; 73 : 158-62.
- [7] THILLE A.W., RICHARD J.C., MAGGIORE S.M. *et al.* Alveolar recruitment in pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome : comparison using pressure-volume curve or static compliance. *Anesthesiology* 2007 ; 106 (2) : 212-7.
- [8] WASSERFALLEN J.B., SCHALLER M.D., FEIHL F., PERRET C.H. Sudden asphyxic asthma : A distinct entity ? *Am Rev Respir Dis* 1990 ; 142 : 108-11.

PRESSION EXPIRATOIRE POSITIVE INTRINSÈQUE OU AUTO-PEP

Laurent Brochard

La pression expiratoire positive est un réglage standard en ventilation mécanique. Le réglage de cette pression sur le ventilateur implique qu'en fin d'expiration (au moment où le débit expiratoire arrive à zéro) la pression à l'intérieur des alvéoles pulmonaires ne descend pas en dessous de la pression réglée.

Paradoxalement, cette situation d'une pression positive en fin d'expiration dans les alvéoles pulmonaires peut se voir alors qu'il n'existe pas de pression positive réglée sur le ventilateur ou une pression inférieure à celle qui est dans l'alvéole [11]. Cette situation existe quand le débit à la fin d'expiration n'est pas revenu à zéro. Ce phénomène, qui a des implications cliniques très importantes, est appelé pression positive expiratoire intrinsèque ou auto-PEP et peut se rencontrer aussi bien en ventilation mécanique contrôlée [2], qu'en ventilation assistée ou spontanée [3].

En ventilation contrôlée, une PEP intrinsèque s'associe à une augmentation du volume pulmonaire alors qu'en ventilation spontanée ou assistée, ce n'est pas obligatoirement le cas, car les muscles expiratoires peuvent jouer un rôle dans cette augmentation de pression.

■ DÉFINITION

Lors d'une expiration passive, les forces de rétraction élastique du système respiratoire favorisent l'expiration, celle-ci étant alors freinée par les forces résistives des voies aériennes essentiellement. Plus les forces de rétraction élastique sont faibles ou plus les forces résistives sont élevées, plus le temps nécessaire à la vidange pulmonaire sera long. Dans un système schématique « mono-compartmental » qui peut être utilisé pour illustrer le système respiratoire, on peut décrire l'expiration sous la forme d'une équation mono-exponentielle (figure 3-3). Le volume pulmonaire à tout moment de l'expiration (V) est décrit par l'équation suivante :

$$V = V_0 - V_0 e^{-kt/\tau}$$

où V_0 est le volume de fin d'inspiration et τ est la constante de temps de l'équation. La constante de temps du système respiratoire est égale au produit résistance par compliance (inverse de l'élastance).

Cette équation indique qu'il faut une constante de temps pour expirer 63 % du volume initial et environ trois constantes de temps pour expirer 95 % de ce volume. Ainsi le temps nécessaire à une expiration passive d'un volume courant inspiré est déterminé par les deux caractéristiques mécaniques du système respiratoire, résistance et compliance. Si le temps expiratoire est insuffisant et si l'insufflation suivante survient alors que le système respiratoire n'était pas revenu à sa position d'équilibre, le volume télé-expiratoire ou volume en début d'insufflation suivante sera supérieur au volume de relaxation du système respiratoire, considéré comme la capacité résiduelle fonctionnelle. La pression alvéolaire au moment de la fin d'expiration restera alors positive (au-dessus de la pression atmosphérique), en fonction du volume au-dessus du volume de relaxation du système respiratoire.

Ce phénomène est appelé hyperinflation dynamique (car l'hyperinflation est liée au temps expiratoire insuffisant) et est responsable d'une auto-PEP ou PEP intrinsèque. Cette PEP n'est pas mesurée par le ventilateur [13]. En

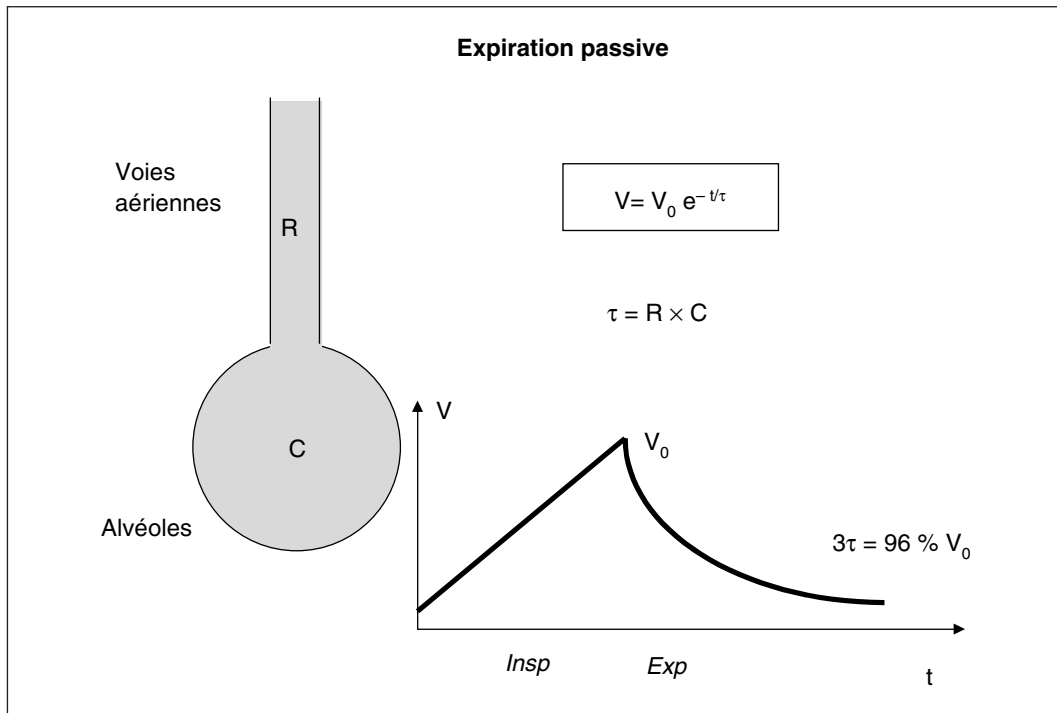


Figure 3-3

Schéma d'un système monocompartmental fait d'une résistance (R) et d'une compliance (C). L'expiration passive suit une équation mono-exponentielle dont la constante de temps est le produit $R \times C$.

effet, l'écran du ventilateur n'affiche que la pression à la sortie du système respiratoire qui ne peut pas refléter, en présence d'un écoulement persistant, la pression d'amont intra-alvéolaire. La seule solution pour mesurer cette pression est d'interrompre brutalement le débit à la fin de l'expiration par une manœuvre d'occlusion télé-expiratoire. Cette manœuvre permet d'afficher sur l'écran du ventilateur la pression alvéolaire de fin d'expiration qui s'équilibre avec la pression proximale. La différence entre cette pression positive et la pression télé-expiratoire réglée sur le ventilateur (qui peut être zéro ou qui peut être une pression positive) est généralement appelée auto-PEP ou PEP intrinsèque. La pression télé-expiratoire alvéolaire mesurée est alors appelée PEP totale et correspond à la somme de la PEP externe et de l'auto-PEP.

Cependant, on se méfierait car les termes auto-PEP ou PEP intrinsèque ont parfois été employés pour désigner la PEP totale, par exemple sur les ventilateurs qui la mesurent.

■ SUSPICION DE LA PRÉSENCE D'UNE PRESSION EXPIRATOIRE POSITIVE INTRINSÈQUE

La présence d'une pression positive alvéolaire télé-expiratoire n'est jamais visualisable en tant que telle sur la courbe de pression des voies aériennes affichée sur l'écran du ventilateur au cours de l'insufflation courante. En revanche, on peut suspecter de manière assez fiable la présence d'une auto-PEP lorsque le débit expiratoire est interrompu brutalement par l'insufflation suivante sans avoir eu le temps de revenir à zéro. La présence d'un débit expiratoire interrompu indique à coup sûr la présence d'une auto-PEP (sans pouvoir déterminer qu'elle est sa valeur [16]). À l'inverse, l'existence d'un débit apparemment revenu à zéro sur la courbe du ventilateur ne permet pas d'exclure qu'il n'existe pas de PEP intrinsèque.

Dans tous les cas, seule une manœuvre d'occlusion télé-expiratoire permettra de la mesurer d'une manière fiable.

Dans le modèle monocompartimental, on peut calculer le temps nécessaire à l'expiration en fonction de la constante de temps et du produit résistance par compliance. Par exemple, pour une résistance de $10 \text{ cmH}_2\text{O/L/s}$ et une compliance de $100 \text{ mL/cmH}_2\text{O}$ ou $0,1 \text{ L/cmH}_2\text{O}$, la constante de temps est de $10 \times 0,1 = 1 \text{ s}$, et un temps expiratoire de 3 s est nécessaire à une expiration quasi complète.

Cependant, en pathologie humaine, le poumon des patients est beaucoup plus complexe qu'un modèle monocompartimental et représente l'addition de nombreuses sous-unités pulmonaires souvent très inhomogènes.

Cependant, un autre phénomène participe à la génération d'une hyperinflation dynamique, c'est

le collapsus des petites voies aériennes, réalisant une « limitation de débit » expiratoire (figure 3-4). Ce phénomène, bien connu lors des explorations fonctionnelles caractérisant les patients dits obstructifs, a été décrit chez les patients de réanimation, particulièrement couchés sur le dos, dans différentes circonstances pathologiques : patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive, d'œdème aigu du poumon cardiogénique, voire même de syndrome de détresse respiratoire aiguë. Dans ces conditions, la relation entre pression motrice, soit la différence entre pression d'amont et pression d'aval, et débit expiratoire disparaît du fait du collapsus de nombreuses petites bronches, et le débit expiratoire est considérablement ralenti.

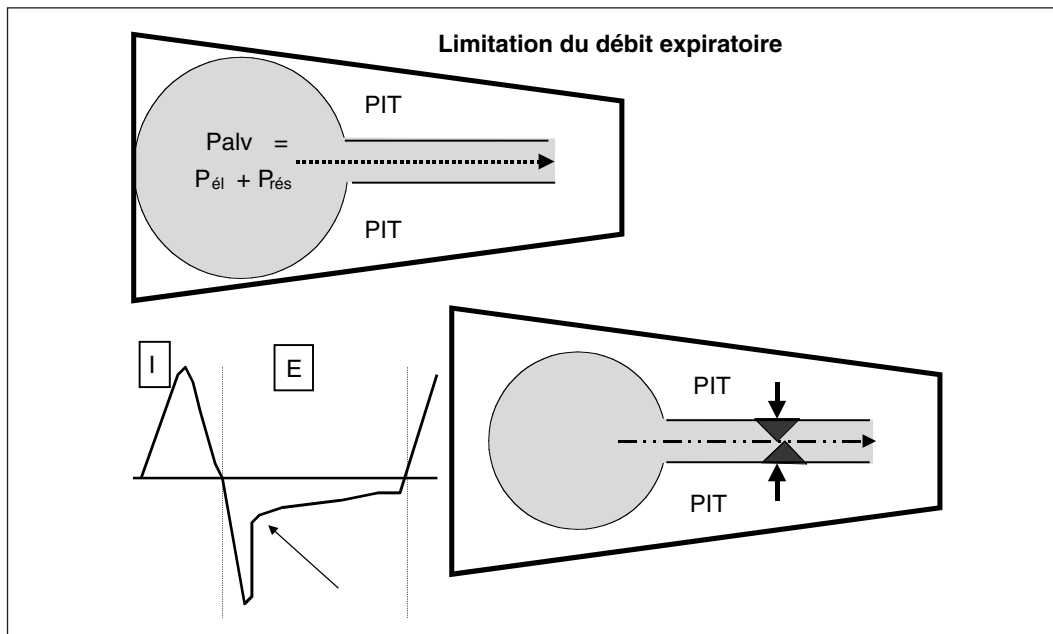


Figure 3-4

Illustration du phénomène de collapsus des petites voies aériennes lors de l'expiration responsable d'une limitation de débit

La pression intrathoracique (PIT) devient supérieure à la pression intrabronchique et est responsable du collapsus des petites bronches limitant considérablement le débit et favorisant une hyperinflation dynamique. L'aspect de la courbe de débit expiratoire est alors caractéristique.

■ PRESSION EXPIRATOIRE POSITIVE INTRINSÈQUE EN VENTILATION CONTRÔLÉE

Fiabilité de la mesure

En ventilation contrôlée lorsque le patient est parfaitement passif, l'équilibre entre la pression

alvéolaire et la pression au niveau des voies aériennes proximale mesurée par le ventilateur lors d'une occlusion est rapidement atteint. Cette pression (PEP totale) représente la pression de départ utilisée dans l'équation du mouvement du système respiratoire (cf. chapitre « Bases de mécanique respiratoire... »).

Il a été noté chez certains patients atteints de syndrome de détresse respiratoire aiguë des comportements un peu différents, liés à l'existence de compartiments lents peu influencés par la ventilation [6, 17]. Dans ces cas, la PEP totale n'est mesurable et ne se stabilise qu'après une pause assez prolongée et on observe une augmentation progressive de la pression.

Conséquences

En ventilation contrôlée, la présence d'une auto-PEP va avoir avant tout des conséquences hémodynamiques, en augmentant l'ensemble des pressions intrathoraciques du fait de l'hyperinflation [11]. Ceci est particulièrement fréquent chez les patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive chez qui ont été décrites des améliorations hémodynamiques rapides lors du débranchement du ventilateur [11]. Une hyperinflation dynamique participe souvent au classique « collapsus de reventilation ». Il faut donc y penser devant des altérations hémodynamiques, la détecter sur la courbe de débit, la mesurer par une occlusion télé-expiratoire et la prévenir par l'utilisation de petits volumes courants.

Optimisation

La constante de temps nous indique que l'élasticité pulmonaire et les résistances jouent un rôle dans la présence d'une auto-PEP. En termes de traitement médicamenteux, il peut être utile d'administrer des bronchodilatateurs lorsque les résistances des voies aériennes sont élevées et en partie réversibles.

On comprend également à partir des équations précédentes que l'existence d'un temps expiratoire suffisant est indispensable à une bonne vidange expiratoire. Pour une ventilation minute donnée, le plus important est le rapport entre le temps inspiratoire et le temps expiratoire, et il n'est pas forcément nécessaire d'utiliser des fréquences respiratoires très lentes avec de grands volumes courants, il peut être plus efficace d'utiliser de plus petits volumes courants mais délivrés avec des temps inspiratoires courts pour favoriser l'expiration dans le rapport inspiration sur expiration.

Enfin, pour tout réglage donné, plus le volume courant insufflé est important, pour un même pourcentage de volume trappé à la fin de l'expiration, plus ce volume sera grand en valeur absolue, et donc plus le niveau de PEP totale sera élevé. Bien souvent en pratique clinique, le réglage d'un faible volume courant est donc l'élément déterminant grâce auquel on pourra faire baisser la PEP intrinsèque. La tolérance d'un certain degré d'hypercapnie, en particulier chez les patients insuffisants respiratoires chroniques, est donc indispensable pour minimiser ce phénomène.

En ventilation mécanique contrôlée, une mesure régulière de la PEP intrinsèque est indispensable chez l'asthmatique ou en cas de BPCO. Une mesure plus intermittente dans d'autres pathologies tels que le SDRA ou l'œdème aigu cardiogénique est également utile afin de vérifier l'absence de PEP intrinsèque élevée et pour permettre une évaluation fiable de la mécanique respiratoire (cf. chapitre sur la physiologie).

En ventilation contrôlée, l'addition d'une PEP externe ne va faire que diminuer la différence entre la PEP totale et la PEP externe sans abaisser la PEP totale. De ce fait, la différence entre les deux, appelée auto-PEP, va diminuer. Cependant, le seul paramètre qui compte est le niveau d'hyperinflation dynamique reflété par la PEP totale et le volume pulmonaire, dans l'immense majorité des cas, ne sera pas diminué par l'addition d'une PEP externe. Il n'y a donc pas d'indication à rajouter une PEP externe chez le patient en ventilation totalement contrôlée, car si elle peut diminuer la différence entre l'extérieur et l'intérieur, soit l'auto-PEP, elle ne diminuera pas la PEP totale ni l'hyperinflation dynamique, source des effets secondaires de ce problème [16]. Elle peut la majorer si elle est trop élevée.

Chez la majorité des patients, l'augmentation de la PEP externe à un niveau inférieur à la PEP totale n'entraîne pas de modification de la PEP totale : c'est un phénomène qui a été comparé à l'analogie de la chute d'eau où l'augmentation du niveau d'aval ne retentit pas sur l'importance de la chute [15]. Ceci est vrai jusqu'à arriver ou dépasser environ 75 % de la PEP totale. À partir de ce point, on voit augmenter également la PEP totale, s'aggraver l'hyperinflation et donc le retentissement de l'hyperinflation dynamique.

■ PRESSION EXPIRATOIRE POSITIVE INTRINSÈQUE EN VENTILATION SPONTANÉE OU ASSISTÉE

Lors de la ventilation spontanée ou de la ventilation assistée, c'est-à-dire quand le patient doit faire un effort inspiratoire qui déclenche le ventilateur, la présence d'une PEP intrinsèque, phénomène fréquent, va avoir comme conséquence essentielle l'augmentation du travail respiratoire. Des conséquences hémodynamiques peuvent être observées comme en ventilation contrôlée, mais seront moins fréquentes. La prise en charge sera donc différente de la ventilation contrôlée car l'objectif est souvent moins de diminuer l'hyperinflation dynamique que de faciliter le travail respiratoire, ce qui est obtenu par des manœuvres comme l'addition d'une PEP externe.

Influence sur le travail respiratoire

Pour faire entrer le gaz dans les poumons, la pression à l'intérieur des alvéoles doit nécessairement être inférieure à la pression à l'entrée du système respiratoire, c'est-à-dire à la bouche (ventilation spontanée) ou au niveau de la pièce en Y du ventilateur (ventilation assistée). Dans le cadre d'une pression alvéolaire positive, l'initiation de l'inspiration ne peut se faire tant que l'effort inspiratoire du patient n'a pas ramené cette pression à une valeur qui permettra de déclencher le ventilateur. Cette PEP intrinsèque en ventilation spontanée ou assistée est donc considérée comme une charge inspiratoire initiale qu'il faut vaincre avant de pouvoir débiter toute inspiration.

Chez les patients atteints de BPCO, les deux phénomènes majeurs responsables de l'augmentation du travail respiratoire sont d'une part l'augmentation des résistances et d'autre part la présence d'une auto-PEP [4, 5].

Réglages susceptibles de modifier l'auto-PEP ou ses conséquences en ventilation assistée

Il faut distinguer deux types de traitement : ceux qui vont tenter de diminuer l'auto-PEP et l'hyperinflation dynamique, et ceux qui vont en diminuer

les conséquences, c'est-à-dire l'augmentation de travail respiratoire.

- Pour diminuer l'auto-PEP et l'hyperinflation dynamique, on agira sur deux facteurs :
 - diminution des résistances des voies aériennes du patient (bronchodilatateurs [9]) ;
 - diminution du volume courant inspiré, soit en diminuant directement le volume courant réglé en ventilation assistée contrôlée, soit en diminuant le niveau d'aide inspiratoire en ventilation en aide inspiratoire.

En aide inspiratoire, la diminution du niveau d'aide aura en effet deux effets positifs : d'une part diminuer le volume courant délivré, et d'autre part diminuer le temps d'insufflation qui, en aide inspiratoire se prolonge parfois au-delà de la fin de l'inspiration spontanée du patient [1]. Il est particulièrement conseillé chez les patients obstructifs d'utiliser en aide inspiratoire des réglages qui réduisent la durée du temps inspiratoire : il peut s'agir d'une limitation du temps inspiratoire (par exemple ≤ 1 s) ou surtout l'augmentation du seuil de cyclage de fin d'inspiration, exprimé en pourcentage du débit de crête. Il est recommandé chez les patients obstructifs d'utiliser des valeurs de cyclage à 50 % ou plus du débit de crête, ce qui diminue la PEP intrinsèque [14] et les efforts inefficaces.

- On peut par ailleurs tenter de réduire les conséquences de l'auto-PEP sur l'augmentation du travail respiratoire. C'est là le rôle joué par la PEP extrinsèque [5]. On considère idéalement qu'il faudrait pouvoir ajuster la PEP intrinsèque à environ 75-80 % de la PEP totale pour éviter des effets délétères (augmentation du volume pulmonaire), en particulier hémodynamiques, et avoir des effets bénéfiques sur la diminution du travail respiratoire [12]. En pratique cela nécessiterait de mesurer la PEP totale, ce qui en ventilation spontanée ou assistée est souvent difficile du fait de la poursuite d'une activité inspiratoire et expiratoire du patient pendant des manœuvres d'occlusion [7]. Il est donc recommandé chez les patients obstructifs de rajouter un faible niveau de PEP (≤ 5 cmH₂O) pour faciliter le déclenchement de l'inspiration et donc le travail respiratoire. On s'aidera éventuellement de la tolérance clinique du patient, de l'effet sur la diminution des cycles manqués [10] (cf. chapitre sur les asynchronies)

ou de la mesure de la pression d'occlusion qui est un paramètre reflétant assez bien le niveau de travail respiratoire. En principe, un réglage optimal de la PEP extrinsèque doit s'accompagner d'une diminution la pression d'occlusion [8].

Mesure en ventilation spontanée ou assistée

Il a été proposé qu'une occlusion télé-expiratoire puisse servir, comme en ventilation contrôlée, à mesurer le niveau de PEP intrinsèque reflétant l'hyperinflation dynamique. Puisque le patient respire spontanément, on observe d'abord en cas d'occlusion télé-expiratoire une négativation des pressions qui reflète l'effort du patient [7] ; cette négativation est suivie d'une phase où la pression remonte, décrit un plateau et pendant ce plateau, on peut estimer qu'elle reflète la pression alvéolaire en condition statique. La difficulté essentielle de cette mesure est qu'elle est souvent polluée par la mise en jeu des muscles expiratoires abdominaux qui vont augmenter de manière substantielle la pression positive ainsi mesurée, sans que cela ne reflète une augmentation du volume pulmonaire [7]. Si l'on basait le réglage de la PEP extrinsèque sur cette valeur, des erreurs thérapeutiques importantes pourraient alors survenir avec les effets négatifs d'une hyperinflation dynamique majorée par la PEP ainsi réglée. Une mesure plus fiable nécessite la mesure de la pression œsophagienne et de la pression abdominale, afin de corriger l'activité des muscles expiratoires [8].

La présence d'une activation des muscles expiratoires est un phénomène fréquent qui peut être détecté en clinique par une palpation soigneuse des muscles transverses de l'abdomen. Le phénomène d'expiration active, qui peut rendre invalide une valeur de PEP intrinsèque mesurée, doit inciter à mettre en doute toute valeur fortement positive chez un patient en ventilation assistée.

CONCLUSION

La PEP intrinsèque ou auto-PEP est un phénomène très fréquent en ventilation mécanique, qui concerne de nombreux patients ventilés, d'autant plus qu'il s'agit de patients obstructifs. Lors de la

ventilation mécanique contrôlée, les conséquences essentielles de la présence d'une auto-PEP sont hémodynamiques. Ce phénomène d'hyperinflation dynamique est facile à détecter sur la courbe de débit expiratoire affichée sur l'écran du ventilateur et doit faire pratiquer une occlusion télé-expiratoire. En ventilation contrôlée, il faut avant tout chercher à diminuer la PEP intrinsèque par des réglages appropriés.

En ventilation assistée, quand le patient déclenche le ventilateur, le même phénomène peut être observé sur la courbe de débit expiratoire, mais la mesure par une occlusion télé-expiratoire est souvent plus difficile à interpréter du fait de la ventilation spontanée et de la présence fréquente d'une activation des muscles expiratoires ; une expiration active augmente la valeur de pression positive indépendamment du volume pulmonaire. En cas de ventilation assistée, la prise en charge s'intéressera avant tout à contrebalancer les conséquences en termes de travail respiratoire le plus souvent par l'addition d'un faible niveau de PEP externe.

SYNTHÈSE

- La PEP intrinsèque ou auto-PEP correspond à la persistance d'une pression alvéolaire supérieure à la pression des voies aériennes monitorée par le ventilateur. En ventilation contrôlée elle est synonyme d'hyperinflation dite « dynamique ».
- La présence d'une PEP intrinsèque ou auto-PEP peut être suspectée sur le tracé de débit expiratoire qui ne peut revenir à zéro avant l'inspiration suivante.
- On peut mesurer la PEP intrinsèque ou l'auto-PEP de manière fiable en ventilation contrôlée par la pratique d'une occlusion télé-expiratoire.
- En ventilation contrôlée, les conséquences essentielles de l'hyperinflation dynamique sont hémodynamiques.
- En ventilation spontanée ou assistée, la PEP intrinsèque ou auto-PEP existe aussi et a essentiellement une influence sur le travail respiratoire.
- Les réglages susceptibles de modifier l'auto-PEP sont l'allongement du temps expiratoire par rapport au temps inspiratoire et la réduction du volume courant ; en ventilation assistée, on peut tenter de minimiser les conséquences de l'auto-PEP en réglant une PEP extrinsèque.
- La mesure de la PEP intrinsèque en ventilation spontanée ou assistée est rendue difficile par la poursuite d'une activité inspiratoire puis expiratoire pendant une occlusion.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] BECK J., GOTTFRIED S.B., NAVALES P. *et al.* Electrical activity of the diaphragm during pressure support ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 (3) : 419-24.
- [2] BROCHARD L. Intrinsic (or auto-) PEEP during controlled mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 (10) : 1376-8.
- [3] BROCHARD L. Intrinsic (or auto-) positive end-expiratory pressure during spontaneous or assisted ventilation. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 (11) : 1552-4.
- [4] COUSSA M.L., GUÉRIN C., EISSA N.T. *et al.* Partitioning of work of breathing in mechanically ventilated COPD patients. *J Appl Physiol* 1993 ; 75 : 1711-9.
- [5] GUERIN C., MILIC-EMILI J., FOURNIER G. Effect of PEEP on work of breathing in mechanically ventilated COPD patients. *Intensive Care Med* 2000 ; 26 (9) : 1207-14.
- [6] KOUTSOUKOU A., ARMANGADIS A., STRAVRAKAKI-KALLERGI C., ROUSOS C. Expiratory flow limitation and intrinsic positive end-expiratory pressure at zero positive end-expiratory pressure in patients with adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 : 1590-6.
- [7] LESSARD M.R., LOFASO F.O., BROCHARD L. Expiratory muscle activity increases intrinsic positive end-expiratory pressure independently of dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1995 ; 151 : 562-9.
- [8] MANCEBO J., ALBALADEJO P., TOUCHARD D. *et al.* Airway occlusion pressure to titrate positive end-expiratory pressure in patients with dynamic hyperinflation. *Anesthesiology* 2000 ; 93 : 81-90.
- [9] MANCEBO J., AMARO P., LORINO H. *et al.* Effects of albuterol inhalation on the work of breathing during weaning from mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1991 ; 144 : 95-100.
- [10] NAVA S., BRUSCHI C., RUBINI F. *et al.* Respiratory response and inspiratory effort during pressure support ventilation in COPD patients. *Intensive Care Med* 1995 ; 21 : 871-9.
- [11] PEPE P.E., MARINI J.J. Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction : the auto-PEEP effect. *Am Rev Respir Dis* 1982 ; 126 : 166-9.
- [12] RANIERI M.V., GIULIANI R., CINNELLA G. *et al.* Physiologic effects of positive end-expiratory pressure in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute ventilatory failure and controlled mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1993 ; 147 : 5-13.
- [13] ROSSI A., POLESE G., BRANDI G., CONTI G. Intrinsic positive end-expiratory pressure (PEEPi). *Intensive Care Med* 1995 ; 21 : 522-36.
- [14] TASSAUX D., GAINNIER M., BATTISTI A., JOLLIET P. Impact of expiratory trigger setting on delayed cycling and inspiratory muscle workload. *Am J Respir Crit Care Med* 2005 ; 172 (10) : 1283-9.
- [15] TOBIN M.J., LODATO R.F. PEEP, auto-PEEP, and waterfalls. *Chest* 1989 ; 96 (3) : 449-51.
- [16] TUXEN D.V. Detrimental effects of positive end-expiratory pressure during controlled mechanical ventilation of patients with severe airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1989 ; 140 : 5-9.
- [17] VIEILLARD-BARON A., PRIN S., CHERGUI K. *et al.* Early patterns of static pressure-volume loops in ARDS and their relations with PEEP-induced recruitment. *Intensive Care Med* 2003 ; 29 (11) : 1929-35.

INFLUENCE DES RÉGLAGES DU VENTILATEUR SUR LE TRAVAIL RESPIRATOIRE EN VENTILATION ASSISTÉE

Laurent Brochard

Lors de la ventilation dite assistée, c'est-à-dire quand le patient prend une part active à la ventilation, la quantité de travail respiratoire effectuée par le patient peut être très variable. Celle-ci peut être ramenée à un niveau de travail correspondant à une respiration « normale », ce qui est vraisemblablement souhaitable. En effet, il est possiblement dommageable pour le patient aussi bien d'entraîner une disparition de son activité respiratoire, source d'atrophie des muscles respiratoires [21], que de laisser se développer un travail ventilatoire excessif. Le travail respiratoire peut être présent mais ramené à un niveau trop faible, c'est-à-dire s'associant à des apnées ou à des efforts inefficaces ne déclenchant pas le ventilateur [25]. Cette situation peut avoir plusieurs conséquences néfastes, et elle est traitée dans le chapitre des asynchronies. À l'inverse bien sûr, le travail respiratoire peut être trop élevé, et peut même dans certaines circonstances dépasser le travail respiratoire qui existerait sans assistance respiratoire [18]. Cette situation est évidemment très néfaste pour le patient, à la fois

en terme de confort que de métabolisme et de consommation d'oxygène, une demande cardiovasculaire forte avec des conséquences sur les circulations régionales entraînant une redistribution vasculaire vers les muscles respiratoires [27]. Une modification du travail respiratoire s'accompagne en effet de modification parallèle de la consommation d'oxygène globale [6]. La consommation d'oxygène liée à l'effort respiratoire peut passer de 5 à plus de 50 % de la consommation d'oxygène totale, et favoriser alors l'apparition ou la décompensation d'un état de choc [3]. Le rôle de la ventilation assistée est pour cette raison déterminant dans la prise en charge des troubles hémodynamiques et des états de chocs.

Le rôle du clinicien est donc d'adapter les réglages du ventilateur pour optimiser la quantité d'effort fournie par le patient en se basant sur l'évaluation

clinique et sur quelques indicateurs mesurables. Le principe général doit être cependant de se souvenir qu'il existe deux grands déterminants de l'effort respiratoire effectué en ventilation assistée : d'une part des déterminants qui dépendent du patient, et d'autre part des déterminants qui dépendent du réglage du ventilateur. Le tableau 3-1 résume ces différents déterminants. Pour le patient, il s'agit avant tout de ses besoins métaboliques, mais aussi des stimuli septiques, hypoxémiques, douloureux, et, bien entendu, du niveau de sédation.

Pour ce qui est des réglages des ventilateurs, c'est l'objet de ce chapitre, mais on se souviendra que les réglages à eux seuls ne peuvent avoir que peu d'effets lorsque ce sont avant tout les besoins du patient qui sont en cause. Nous aborderons ici les réglages principaux en ventilation assistée contrôlée en volume et en aide inspiratoire.

TABLEAU 3-1

Déterminants de l'effort respiratoire en ventilation assistée	
PATIENT	RÉGLAGES VENTILATOIRES
Niveau de métabolisme basal : VO_2 , VCO_2 Veille/sommeil Niveau de sédation/réveil/agitation Douleur Stimuli pulmonaires directs Sepsis Atteintes neurologiques centrales Acidémie/alcalémie	Ventilation minute, volume courant : détermine la ventilation alvéolaire et la stimulation des centres FiO_2 (et PEP) : le niveau d'oxygénation influence les centres respiratoires Pic de débit inspiratoire (réglage recommandé) : 60 L/min Niveau de pression d'aide inspiratoire Pente de l'aide inspiratoire Sensibilité du trigger inspiratoire

■ VENTILATION ASSISTÉE CONTRÔLÉE

Déterminants liés à la ventilation alvéolaire

Le réglage du volume courant et la ventilation minute vont directement influencer la ventilation alvéolaire et le niveau de $PaCO_2$ et de pH artériel. Il s'agit de déterminants importants des centres respiratoires. On sait que l'abaissement de la capnie chez un sujet normal finit par entraîner une apnée. Lorsqu'on laisse ensuite cette capnie remonter, le niveau de capnie à partir duquel le patient se remet à respirer est plus élevé que celui qui inhibe la ventilation [14, 23].

Un volume courant trop faible, une ventilation minute insuffisante seront donc des stimulants puis-

sants des centres respiratoires et de l'effort respiratoire du patient. Les risques liés à la ventilation amènent à utiliser des volumes courants faibles, par exemple de 6 mL/kg de poids prédit. Les autres réglages sont d'autant plus importants que ces niveaux de ventilation aboutissent souvent à des niveaux de $PaCO_2$ élevés [12].

La tendance générale est donc de réduire les volumes courants du fait des risques de lésions liées à la ventilation. De plus, l'utilisation de grands volumes courants n'est pas recommandée car elle s'associe à des effets secondaires : effets directs hémodynamiques, alcalose respiratoire avec effets délétères sur le plan cardiovasculaire ou sur la circulation cérébrale, apparition d'efforts inefficaces.

Réglages du débit de pointe

De nombreuses études ont montré toute l'importance du réglage du débit de pointe pour le confort du patient et la quantité d'effort ou de travail respiratoire ainsi développés par le patient [9, 17, 18, 29]. En ventilation assistée-contrôlée à débit carré, le débit de pointe est en principe égal au débit d'insufflation. Ce n'est pas le cas si une autre forme de débit est utilisée, et les ventilateurs proposent donc le réglage du débit de pointe ou pic de débit et non pas du débit moyen. Un débit de pointe insuffisant est ressenti de manière désagréable par le patient et induit une augmentation très nette et rapide du niveau de travail respiratoire. On considère qu'en dessous de 45 L/min de débit de pointe, les niveaux d'efforts atteints sont souvent excessifs et le réglage standard, recommandé, se situe autour de 60 L/min, soit 1 L/s. En cas de demande ventilatoire du patient très forte, on peut être amené à augmenter ce débit de pointe. Des débits trop élevés peuvent être cependant mal tolérés, s'associant à une arrivée trop rapide de gaz dans les voies aériennes.

L'autre « inconvénient » constaté avec les débits élevés est le raccourcissement du temps inspiratoire. On s'est aperçu, aussi bien chez les sujets sains que chez les patients, que le raccourcissement du temps d'insufflation du ventilateur s'associait à une augmentation de la fréquence respiratoire qui pouvait être substantielle [13]. Ainsi, pour un même réglage de volume courant délivré, les débits plus élevés avec des temps inspiratoires courts s'associent à une fréquence respiratoire du patient qui augmente. L'inquiétude soulevée par cette constatation clinique était celle de la possibilité d'accroître une hyperinflation dynamique et une PEP intrinsèque du fait de cette tachypnée. En fait, cette tachypnée s'associe à un rapport inspiration/expiration favorable, c'est-à-dire avec une inspiration courte et ne s'associe pas, dans les mesures qui ont été faites, à une augmentation de la PEP intrinsèque, voire même à une diminution. On peut donc souvent la tolérer sauf si des asynchronies, type double déclenchement ou un inconfort, apparaissent.

Problèmes cliniques associés à une utilisation de faibles volumes courants et de temps inspiratoires courts

Outre l'apparition d'une augmentation de la fréquence respiratoire et de tachypnée, les temps inspiratoires courts peuvent entraîner une asynchronie quand le temps d'insufflation devient plus court que le temps inspiratoire vrai ou « neural » du patient. La fin de l'insufflation se termine prématurément alors que le patient n'a pas fini son effort inspiratoire. On voit apparaître à la fin de l'insufflation soit la continuation de l'effort du patient, créant une pression négative, soit un double déclenchement responsable de l'insufflation d'un autre cycle sans véritable expiration entre les deux (*cf.* chapitre sur l'asynchronie). Des triples déclenchements ont même été décrits. Ceci peut être également source d'une mauvaise tolérance clinique pour le patient, ce qui amène à chercher des réglages supplémentaires. Dans cette circonstance, on peut être amené à :

- diminuer légèrement le débit et/ou ajouter une pause télé-inspiratoire si elle n'existait pas ;
- proposer un changement d'insufflation :
 - soit de type débit décélérant, avec un temps inspiratoire prolongé,
 - soit pression assistée-contrôlée (ou encore ventilation assistée-contrôlée en pression) avec un temps inspiratoire prolongé.

■ AIDE INSPIRATOIRE

Pression d'aide

Il a été montré depuis longtemps que l'augmentation de du niveau de pression inspiratoire s'associait à une diminution proportionnelle du travail et de l'effort respiratoire effectués par le patient [6, 19]. L'adaptation se fait assez rapidement, en quelques secondes ou minutes [26]. De plus, l'augmentation d'aide inspiratoire s'associe à une baisse de fréquence respiratoire et à une augmentation du volume courant constatées très rapidement et qui permettent au clinicien d'adapter le niveau de pression d'aide inspiratoire en fonction du résultat obtenu.

La façon d'obtenir un réglage optimal n'est pas toujours définie clairement et peut dépendre des circonstances. Ce réglage peut cependant reposer

schématiquement sur la fréquence respiratoire, l'observation clinique et le volume courant.

Fréquence respiratoire

On peut observer rapidement, après un changement du niveau de pression d'aide, la fréquence respiratoire du patient. On peut donc se baser sur cette fréquence pour ajuster le niveau de pression. Il ne faut pas chercher à obtenir des fréquences respiratoires trop « normales » chez des patients ventilés pour insuffisance respiratoire et un niveau de fréquence respiratoire jusqu'à 30/min chez un patient atteint d'une pathologie pulmonaire semble tout à fait raisonnable et s'associe à des niveaux de travail respiratoire acceptables [11]. Certains patients vont même tolérer des fréquences plus élevées qui correspondront à leur rythme « souhaité ». Le fait d'augmenter le niveau de pression d'aide pour baisser la fréquence risque de s'associer à un « découplage » patient-ventilateur, avec apparition d'apnées, d'efforts inefficaces et autres asynchronies [30]. Une des raisons est liée au fait que plus on augmente l'aide inspiratoire, plus l'insufflation se prolonge passivement après la fin de l'effort inspiratoire, c'est-à-dire pendant l'expiration « neurale » du patient, du fait de l'algorithme d'asservissement du cyclage de l'aide.

Volume courant

Un réglage similaire basé sur le volume courant observé en fonction du niveau d'aide réglé est parfois proposé, bien qu'il soit difficile de déterminer le niveau idéal de volume courant à obtenir pour un patient donné. Il est souvent proposé des volumes courants de l'ordre de 7 à 8 kg de poids idéal, mais des données récentes suggèrent que pour éviter les asynchronies de type effort inefficace sans induire de travail respiratoire excessif, un volume courant de l'ordre de 6 mL/kg peut être nécessaire [24]. Ceci amène à régler le niveau d'aide plus bas que ce qui est fait couramment.

Réglages de la pente de l'aide

La plupart des ventilateurs proposent maintenant de pouvoir modifier la pente de montée en

pression de l'aide inspiratoire. Le principe est assez simple puisqu'une pressurisation efficace (donc une pente « raide » ou rapide) semblait être associée à un travail respiratoire minimum selon plusieurs travaux, aussi bien chez les obstructifs que chez les restrictifs [4, 5, 16]. En fait, cette situation est parfois plus complexe pour deux raisons.

- Certains ventilateurs offrent une « gamme de réglages » de cette pente plus étendue que d'autres. C'était par exemple du Bear 1 000® (Allied Healthcare, Riverside) avec lequel était faite une étude de Chiumello *et al.* [7] retrouvant une relation en U entre ce réglage et le travail respiratoire du patient. Autrement dit, le réglage le plus rapide de montée en pression était associé à une réaugmentation du travail respiratoire. Le même auteur ne retrouvait pas ce résultat dans un travail ultérieur où étaient testés un temps court et un temps long de montée en pression avec un ventilateur différent (Servo 300®, Siemens, Elema, Solna) [8]. Le temps court, associé à un pic de débit plus précoce, s'associait au travail respiratoire le plus faible. Ce réglage est exprimé de manière assez diverse selon les ventilateurs (% d'une pente maximale, pente, temps, valeur arbitraire, etc.).
- Par ailleurs un réglage trop rapide peut substantiellement raccourcir le volume courant, soit par montée trop brutale de la pression, soit simplement par atteinte plus rapide du critère de cyclage. Chez des patients restrictifs, cela peut aboutir à des temps inspiratoires trop courts.

De manière générale, il est donc probablement préférable de choisir une pente assez rapide sans être au maximum, et de ne modifier ce réglage individuellement qu'en cas de besoin (inconfort, etc.).

Observation clinique

Il est souvent utile de se référer à la tolérance clinique du patient pour déterminer si un niveau d'aide est acceptable plutôt que de chercher à forcer un changement de mode ventilatoire par

augmentation de l'aide inspiratoire. L'observation de l'activité des muscles respiratoires, en particulier des muscles accessoires, permet assez bien d'évaluer le confort. La mise en jeu des sternocleidomastoïdiens lorsque l'on abaisse le niveau de pression d'aide peut être un indicateur d'un travail excessif [6].

■ RÉGLAGES COMMUNS AUX DIFFÉRENTS MODES

Sensibilité du trigger

Le réglage de la sensibilité du trigger joue un rôle indiscutable dans l'effort effectué par le patient mais les triggers modernes requièrent relativement peu d'efforts de la part du patient (cf. chapitre sur les ventilateurs), aussi bien pour les triggers en pression que les triggers en débit [2]. Ceci est vrai pour les ventilateurs de réanimation performants, cela l'est moins pour les « ventilateurs moyenne gamme » type salle de réveil, et pas du tout pour les triggers de certains ventilateurs de transport [31]. Le risque d'un trigger trop sensible est celui de l'autodéclenchement. Ceci est discuté dans un autre chapitre.

Pression d'occlusion

La pression d'occlusion est un paramètre intéressant car relativement facile à obtenir sur un ventilateur, reflétant l'activité des centres respiratoires. Il s'agit de la pression développée pendant les 100 premières millisecondes d'une occlusion (d'où l'appellation P0.1, pour 0,1 s), telle qu'elle peut être obtenue avec la valve de déclenchement d'un respirateur lorsqu'il s'agit d'un trigger en pression. Certains ventilateurs offrent la possibilité de cette mesure, soit de manière intermittente, soit désormais de manière répétée en continu. On sait que des pressions d'occlusion élevées sont toujours associées à des niveaux de travail respiratoire importants et ce paramètre a parfois été envisagé comme pouvant piloter un niveau d'assistance respiratoire. De même au cours du sevrage, des pressions d'occlusions élevées sont associées à une fréquence d'échecs plus élevée [22]. De plus, une pression d'occlusion supérieure à 4 cmH₂O correspond

souvent à un niveau d'effort élevé et pourrait indiquer le besoin d'une intervention thérapeutique [10]. En clinique, il s'agit d'un paramètre qui peut être utile pour régler le niveau de PEP extrinsèque chez un patient ayant une PEP intrinsèque, comme cela a été montré dans le travail de Mancebo *et al.* [15], ou pour ajuster le niveau d'aide inspiratoire [1]. En effet la pression d'occlusion diminue tant que la PEP intrinsèque réduit le travail respiratoire puis ne s'abaisse plus si l'on poursuit l'augmentation de PEP [15]. Dans ces études, il existait une bonne corrélation entre la pression d'occlusion et le niveau de travail respiratoire ou d'effort. Cependant la pente de cette relation varie suivant les patients et les conditions de ventilation. La valeur absolue varie également suivant les conditions de mesure, les valeurs tendant à être plus basses dans un circuit de ventilateur du fait de la compressibilité du gaz contenu (grossièrement des valeurs normales vont de 1 à 4 cmH₂O). C'est donc avant tout un paramètre intéressant pour savoir si une intervention thérapeutique a un effet sur l'effort respiratoire du patient en observant le changement de pression d'occlusion.

Oxygénation

Le niveau d'oxygénation (dépendant, entre autres, de la FiO₂ et du niveau de pression expiratoire positive) joue un rôle parfois sous-estimé sur la tolérance respiratoire et le niveau d'effort respiratoire du patient en ventilation assistée. Chez les patients atteints de syndrome de détresse respiratoire aiguë modérée, il a bien été montré qu'une modification de la FiO₂ (sans entraîner d'hypoxémie majeure, en variant par exemple de 158 ± 68 à 75 ± 12, puis à 55 ± 6 mmHg) influençait directement la fréquence respiratoire, la dyspnée, la ventilation minute et la pression d'occlusion [20, 28]. Chez des patients ventilés en aide inspiratoire avec des FiO₂ de base variant de 30 à 50 %, Volta *et al.* démontraient en particulier un effet remarquable sur la dyspnée de ces patients en augmentant la FiO₂. Ceci entraînait une baisse de la pression d'occlusion malgré une discrète augmentation de la PaCO₂. C'est donc un paramètre qu'il faut

songer à adapter pour améliorer la tolérance de ces modes de ventilation assistée.

SYNTHÈSE

► Lors de la ventilation dite assistée, c'est-à-dire quand le patient prend une part active à la ventilation, la quantité de travail respiratoire effectuée par le patient peut être très variable. Il existe deux grands déterminants de l'effort respiratoire effectué en ventilation assistée : des déterminants qui dépendent du patient, et des déterminants qui dépendent du réglage du ventilateur.

► Le réglage du volume courant et la ventilation minute en ventilation assistée-contrôlée vont influencer la ventilation alvéolaire et le niveau de PaCO_2 et de pH artériel, déterminants importants des centres respiratoires.

► Le réglage du débit de pointe influence le confort du patient et la quantité d'efforts respiratoires. Un débit de point moyen de l'ordre de 60 L/min est recommandé.

► L'augmentation du niveau de pression d'aide inspiratoire s'associe à une diminution proportionnelle du travail et de l'effort respiratoire effectués par le patient, une baisse de la fréquence respiratoire et une augmentation du volume courant.

► Un niveau de fréquence respiratoire autour de 30/min en aide inspiratoire chez un patient atteint d'une pathologie pulmonaire semble tout à fait raisonnable.

► La pression d'occlusion est un paramètre intéressant pour savoir si une intervention thérapeutique a un effet sur l'effort respiratoire du patient.

► Le niveau d'oxygénation (dépendant, entre autres, de la FiO_2 et du niveau de pression expiratoire positive) joue un rôle souvent sous-estimé sur la tolérance respiratoire et le niveau d'effort respiratoire du patient en ventilation assistée.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ALBERTI A., GALLO F., FONGARO A. *et al.* P0.1 is a useful parameter in setting the level of pressure support ventilation. *Intensive Care Med* 1995 ; 21 : 547-53.
- [2] ASLANIAN P., EL ATROUS S., ISABEY D. *et al.* Effects of flow triggering on breathing effort during partial ventilatory support. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 157 : 135-43.
- [3] AUBIER M., TRIPPENBACH T., ROUSSOS C. Respiratory muscle fatigue during cardiogenic shock. *J Appl Physiol* 1981 ; 51 : 499-508.
- [4] BONMARCHAND G., CHEVRON V., CHOPIN C. *et al.* Increased initial flow rate reduces inspiratory work of breathing during pressure support ventilation in patients with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med* 1996 ; 22 : 1147-54.
- [5] BONMARCHAND G., CHEVRON V., MENARD J.F. *et al.* Effects of pressure ramp slope values on the work of breathing during pressure support ventilation in restrictive patients. *Crit Care Med* 1999 ; 27 : 715-22.
- [6] BROCHARD L., HARF A., LORINO H., LEMAIRE F. Inspiratory pressure support prevents diaphragmatic fatigue during weaning from mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1989 ; 139 : 513-21.
- [7] CHIUMELLO D., PELOSI P., CROCI M. *et al.* The effects of pressurization rate on breathing pattern, work of breathing, gas exchange and patient comfort in pressure support ventilation. *Eur Respir J* 2001 ; 18 : 107-14.
- [8] CHIUMELLO D., PELOSI P., TACCONE P. *et al.* Effect of different inspiratory rise time and cycling off criteria during pressure support ventilation in patients recovering from acute lung injury. *Crit Care Med* 2003 ; 31 : 2604-10.
- [9] CINNELLA G., CONTI G., LOFASO F. *et al.* Effects of assisted ventilation on the work of breathing : volume-controlled versus pressure-controlled ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1996 ; 153 : 1025-33.
- [10] DOJAT M., HARF A., TOUCHARD D. *et al.* Evaluation of a knowledge-based system providing ventilatory management and decision for extubation. *Am J Respir Crit Care Med* 1996 ; 153 : 997-1004.
- [11] JUBRAN A., VAN DE GRAAFF W.B., TOBIN M.J. Variability of patient-ventilator interaction with pressure support ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995 ; 152 : 129-36.
- [12] LAFFEY J.G., O'CROININ D., MCLOUGHLIN P., KAVANAGH B.P. Permissive hypercapnia--role in protective lung ventilatory strategies. *Intensive Care Med* 2004 ; 30 : 347-56.
- [13] LAGHI F., KARAMCHANDANI K., TOBIN M.J. Influence of ventilator settings in determining respiratory frequency during mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 160 : 1766-70.
- [14] LEEVERS A.M., SIMON P.M., XI L., DEMPSEY J.A. Apnoea following normocapnic mechanical ventilation in awake mammals : a demonstration of control system inertia. *J Physiol* 1993 ; 472 : 749-68.
- [15] MANCEBO J., ALBALADEJO P., TOUCHARD D. *et al.* Airway occlusion pressure to titrate positive end-expiratory pressure in patients with dynamic hyperinflation. *Anesthesiology* 2000 ; 93 : 81-90.
- [16] MANCEBO J., AMARO P., MOLLO J.L. *et al.* Comparison of the effects of pressure support ventilation delivered by three different ventilators

- during weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 1995 ; 21 : 913-9.
- [17] MARINI J.J., CAPPS J.S., CULVER B.H. The inspiratory work of breathing during assisted mechanical ventilation. *Chest* 1987 ; 5 : 612-8.
- [18] MARINI J.J., RODRIGUEZ R.M., LAMB V. The inspiratory workload of patient-initiated mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1986 ; 134 : 902-9.
- [19] NAVA S., BRUSCHI C., FRACCHIA C. Patient-ventilator interaction and inspiratory effort during pressure support ventilation in patients with different pathologies. *Eur Respir J* 1997 ; 10 : 177-83.
- [20] PESENTI A., ROSSI N., CALORI A. Effects of short-term oxygenation changes on acute lung injury patients undergoing pressure support ventilation. *Chest* 1993 ; 103 : 1185-9.
- [21] SASSOON C.S., CAIOZZO V.J., MANKA A., SIECK G.C. Altered diaphragm contractile properties with controlled mechanical ventilation. *J Appl Physiol* 2002 ; 92 : 2585-95.
- [22] SASSOON C.S.H., TE T.T., MAHUTTE C.K., LIGHT R.W. Airway occlusion pressure: an important indicator for successful weaning in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1987 ; 135 : 107-13.
- [23] SUBRAMANIAN H.H., BALNAVE R.J., CHOW C.M. Ventilation induced apnea and its effect on dorsal brainstem inspiratory neurones in the rat. *Respir Physiol Neurobiol* 2007 ; 157 : 252-61.
- [24] THILLE A., CABELLO B., GALIA F. *et al.* Reduction of patient-ventilation asynchrony by reducing tidal volume during pressure-support ventilation. *Intensive Care Med* 2008 ; 34 : 1477-86.
- [25] THILLE A.W., RODRIGUEZ P., CABELLO B. *et al.* Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 1515-22.
- [26] VIALE J.P., DUPERRET S., MAHUL P. *et al.* Time course evolution of ventilatory responses to inspiratory unloading in patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 157 : 428-34.
- [27] VIRES N., SILLY G., AUBIER M. *et al.* Regional blood flow distribution in dog during induced hypotension and low cardiac put out. *J Clin Invest* 1983 ; 72 : 935-47.
- [28] VOLTA C.A., ALVISI V., BERTACCHINI S. *et al.* Acute effects of hyperoxemia on dyspnoea and respiratory variables during pressure support ventilation. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 223-9.
- [29] WARD M.E., CORBEIL C., GIBBONS W. *et al.* Optimization of respiratory muscle relaxation during mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1988 ; 69 : 29-35.
- [30] YOUNES M. Proportional assist ventilation. In : TOBIN M., ed. *Principles and practice of mechanical ventilation*. McGraw-Hill, New-York, 1994 : 349-69.

- [31] ZANETTA G., ROBERT D., GUERIN C. Evaluation of ventilators used during transport of ICU patients – a bench study. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 : 443-51.

CONSÉQUENCES HÉMODYNAMIQUES DE LA VENTILATION MÉCANIQUE

Alain Mercat, Jean-Louis Teboul

Au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë, la ventilation mécanique permet de corriger l'hypoxémie, de contrôler la ventilation alvéolaire et de mettre au repos les muscles respiratoires. La correction de l'hypoxémie permet d'assurer un apport d'oxygène aux organes suffisant pour prévenir ou reverser une hypoxie tissulaire. Cependant, les potentielles conséquences hémodynamiques délétères de la ventilation en pression positive peuvent annuler cet effet bénéfique sur le transport artériel en oxygène [15].

■ VENTILATION MÉCANIQUE ET HÉMODYNAMIQUE : MÉCANISMES

Les principaux effets de la VM susceptible d'avoir un impact sur le fonctionnement du système cardiovasculaire sont énumérés dans l'encadré 3-1.

ENCADRÉ 3-1

**Effets de la VM susceptibles
d'interférer
avec le fonctionnement
du système cardiovasculaire**
Augmentation de la pression pleurale
Augmentation du volume pulmonaire
Correction de l'hypoxémie
Correction de l'hypercapnie
Réduction du travail des muscles respiratoires

■ AUGMENTATION DE LA PRESSION PLEURALE

La pression pleurale moyenne au cours du cycle respiratoire est négative en ventilation spontanée et devient positive lors de la VM.

Augmentation de la pression pleurale et retour veineux

L'oreillette droite étant située dans le thorax, sa pression extramurale est la pression pleurale. Une partie de la pression extramurale de l'oreillette droite étant transmise à la pression intramurale, une augmentation de pression pleurale va entraîner une augmentation de la pression intramurale de l'oreillette droite (POD). La POD étant un des déterminants du gradient de pression de retour veineux (pression systémique moyenne – POD), l'augmentation de POD induite par la VM est susceptible d'induire une diminution de ce gradient et donc une diminution du retour veineux [7]. L'augmentation de pression pleurale induite par la VM est d'autant plus importante que la pression alvéolaire est élevée (pression expiratoire positive, grand volume courant). Elle dépend également de la transmission de la pression alvéolaire à la pression pleurale, qui est influencée par la compliance pulmonaire et la compliance de la paroi thoracique (transmission d'autant plus importante que la compliance pulmonaire est conservée et/ou que la compliance de la paroi est abaissée) [4, 10]. Bien évidemment, l'intensité de cet effet de diminution de la précharge ventriculaire droite varie au cours du cycle respiratoire ; il est maximal en fin d'insufflation.

Une éventuelle augmentation de la pression intra-abdominale et une stimulation sympathique liée à l'activation du baroréflexe peuvent être à l'origine d'une augmentation de la pression systémique moyenne permettant de maintenir le gradient de pression de retour veineux [6, 7]. Ces mécanismes compensateurs seront dépassés en cas d'altération du baroréflexe (sédation) ou d'hypovolémie. Il en résultera donc une baisse marquée du retour veineux et donc du débit cardiaque lors de l'institution de la VM.

Augmentation de la pression pleurale et post-charge ventriculaire gauche

La pression pleurale détermine la pression extramurale du ventricule gauche de sorte qu'une augmentation de pression pleurale induit une augmentation de la pression télésystolique intramurale ventriculaire gauche qui va faciliter

l'éjection vers les vaisseaux extrathoraciques qui ne subissent pas cette augmentation de pression extramurale. L'augmentation de pression pleurale induite par la VM est donc à l'origine d'une diminution de la post-charge du ventricule gauche [2]. Cette diminution de post-charge pourra être responsable d'une augmentation du volume d'éjection systolique en cas de ventricule gauche « post-charge-dépendant » (insuffisance ventriculaire gauche).

AUGMENTATION DU VOLUME PULMONAIRE

La VM induit très fréquemment une augmentation du volume pulmonaire télé-expiratoire liée soit à la présence d'une PEP, soit à la survenue d'une PEP intrinsèque (hyperinflation dynamique). Cette augmentation de volume pulmonaire a un impact sur la fonction cardiaque d'une part par le biais d'une compression directe des cavités cardiaques, et d'autre part, et surtout, par le biais de ses effets sur la post-charge du ventricule droit.

Volume pulmonaire et post-charge ventriculaire droite

Au cours du SDRA, la PEP peut recruter des territoires préalablement non aérés. Ce recrutement alvéolaire est responsable d'une amélioration de l'oxygénation artérielle. En diminuant le phénomène de vasoconstriction hypoxique, cette amélioration de l'oxygénation peut induire une diminution des résistances artérielles pulmonaires et donc de la post-charge du ventricule droit.

La circulation pulmonaire peut être divisée schématiquement en vaisseaux extra-alvéolaires et vaisseaux alvéolaires [16]. L'expansion pulmonaire s'accompagne d'une compression des vaisseaux alvéolaires à l'origine d'une augmentation exponentielle de leur résistance. *A contrario*, l'augmentation du volume pulmonaire induit une diminution exponentielle des résistances des vaisseaux extra-alvéolaires liée aux forces de traction interstitielles. La combinaison de ces deux effets explique la forme en U de la courbe décrivant l'évolution des résistances vasculaires

pulmonaires totales en fonction du volume pulmonaire, les résistances les plus basses correspondant à la capacité résiduelle fonctionnelle [16]. Ainsi, si la VM induit un recrutement alvéolaire permettant de restaurer une capacité résiduelle fonctionnelle proche de la normale, les résistances vasculaires pulmonaires et donc la post-charge du ventricule droit vont diminuer. À l’opposé, si la VM induit une hyperinflation avec un volume télé-expiratoire très supérieur à la CRF, il en résultera une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires et donc de la post-charge du ventricule droit [26].

Le modèle de West divise la microcirculation pulmonaire intra-alvéolaire selon une distribution gravitationnelle des gradients de pressions entre artère pulmonaire, veine pulmonaire et alvéole [16]. Dans les zones supérieures (zone I), la pression alvéolaire est supérieure à la pression intravasculaire induisant une fermeture des vaisseaux alvéolaires. Dans les zones intermédiaires (zone II), la pression alvéolaire étant inférieure à la pression artérielle pulmonaire mais supérieure à la pression veineuse pulmonaire, elle contribue à élever les résistances à l’éjection ventriculaire droite. Dans les zones inférieures (zone III), la pression alvéolaire étant inférieure à la pression veineuse pulmonaire, elle n’influence pas les résistances vasculaires pulmonaires. En induisant une augmentation de la pression alvéolaire, la VM peut augmenter la proportion des zones I et II notamment pendant l’insufflation, et surtout quand la pression veineuse pulmonaire est basse (hypovolémie). Ce phénomène peut être responsable d’une augmentation marquée des résistances vasculaires pulmonaires et donc de la post-charge ventriculaire droite.

Au total, plusieurs mécanismes – souvent intriqués et parfois divergents – peuvent donc intervenir dans les relations entre volume pulmonaire et post-charge ventriculaire droite (figure 3-5). L’effet résultant est variable d’un patient à l’autre dépendant non seulement du volume courant appliqué, mais aussi de l’ampleur de la correction de l’hypoxémie et du recrutement alvéolaire engendrés par la VM ainsi que de l’état du volume sanguin central, lui-même influencé par la VM. Ainsi, chez certains patients

la mise sous VM peut entraîner une augmentation de la post-charge du ventricule droit dont les conséquences sur la qualité de l’éjection ventriculaire droite dépendront aussi de l’existence d’une défaillance droite préalable [20]. Dans ces situations, le réglage du ventilateur visera à limiter les conséquences hémodynamiques délétères (optimisation du volume courant, ajustement de la PEP, etc.). Chez d’autres patients, la mise sous ventilation mécanique peut au contraire réduire la post-charge du ventricule droit et améliorer les conditions d’éjection du ventricule droit. À cet égard, il faut rappeler que lors du sevrage de la ventilation mécanique, une élévation de post-charge ventriculaire droite peut survenir et même contribuer aux difficultés de tolérance de la ventilation spontanée.

Hyperinflation et compression cardiaque

La VM, en particulier par l’augmentation du volume pulmonaire au cours de l’insufflation, peut être à l’origine d’une compression mécanique directe des cavités cardiaque assimilable à une tamponnade gazeuse [3].

■ CORRECTION DE L’HYPOXÉMIE

Comme indiqué plus haut, l’effet attendu de la correction de l’hypoxémie est une levée de la vasoconstriction artérielle pulmonaire hypoxique et donc une diminution des résistances vasculaires pulmonaires. En cas de défaillance ventriculaire droite préalable, cette réduction de la post-charge ventriculaire droite pourrait permettre une amélioration du débit cardiaque.

Toutefois, l’hypoxémie résulte habituellement en une augmentation du débit cardiaque qui permet le maintien du transport en oxygène malgré la diminution du contenu artériel. En venant abolir ce mécanisme adaptatif, la correction de l’hypoxémie pourrait donc s’accompagner d’une diminution du débit cardiaque.

La combinaison de ces deux effets opposés explique que la correction de l’hypoxémie n’ait, en règle générale, pas d’effet hémodynamique majeur.

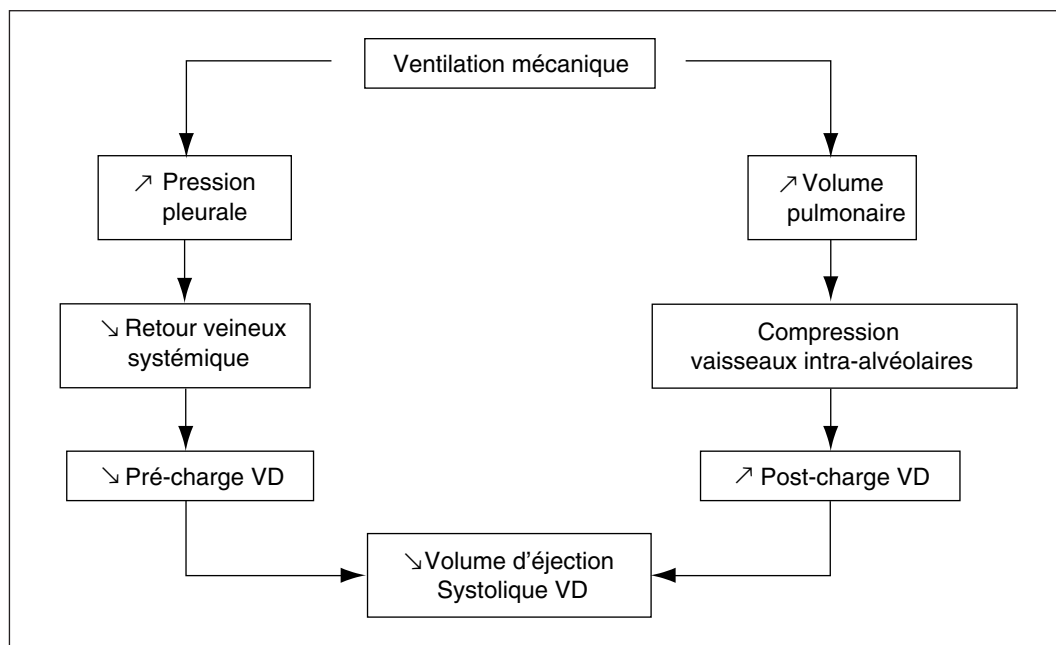


Figure 3-5 Conséquences possibles de la ventilation en pression positive sur les conditions de charge du ventricule droit.

■ CORRECTION DE L'HYPERCAPNIE

L'hypercapnie potentialise la vasoconstriction hypoxique. Sa correction peut donc contribuer à diminuer les résistances vasculaires pulmonaires. Bien que l'effet direct de l'hypercapnie sur le cœur soit un effet inotrope négatif, la stimulation adrénergique provoquée par l'hypercapnie est responsable d'une augmentation du débit cardiaque due, entre autres, à la tachycardie. Les effets hémodynamiques des modifications de PaCO_2 sont d'autant plus marqués que ces modifications sont brutales [14, 25].

■ MISE AU REPOS DES MUSCLES RESPIRATOIRES

L'insuffisance respiratoire aiguë s'accompagne d'une très importante augmentation de la consommation d'oxygène des muscles respiratoires avec pour conséquence une redistribution d'une grande partie du débit cardiaque vers les muscles respiratoires au détriment des autres organes [23]. En permettant leur mise au repos, la VM diminue très profondément la demande

en oxygène des muscles respiratoires. Il en résulte une diminution de la consommation globale en oxygène et donc de la production de CO_2 ainsi qu'une redistribution du débit circulatoire vers les autres organes [1]. Ainsi, malgré une fréquente diminution du débit cardiaque, l'instauration de la VM au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë permet d'améliorer l'apport en oxygène aux organes et aux tissus.

■ CIRCONSTANCES CLINIQUES SPÉCIFIQUES

Exacerbation des bronchopneumopathies chroniques obstructives

Plusieurs des mécanismes précédemment décrits concourent à la survenue d'une chute du débit cardiaque lors de l'instauration de la VM au cours des exacerbations de BPCO :

- correction rapide de l'hypercapnie abolissant la réponse adrénergique ;

- brutale inversion du régime de pression pleurale qui était très négative en ventilation spontanée (cette augmentation de la pression pleurale est responsable d'une diminution du gradient de pression de retour veineux et donc d'une chute de la précharge ventriculaire droite) ;
- augmentation du volume pulmonaire lié à l'hyperinflation dynamique, responsable d'une augmentation de la post-charge ventriculaire droite.

Ces effets hémodynamiques délétères sont encore exagérés par l'existence d'une hypovolémie préalable et par l'emploi de drogues sédatives qui par abolition du baroréflexe exercent un effet vasodilatateur. Ils peuvent être à l'origine d'un collapsus dit « de reventilation » dont la prévention passe essentiellement par un réglage du ventilateur visant à limiter l'hyperinflation dynamique et à ne pas corriger trop vite l'hypercapnie (volume courant réduit, fréquence respiratoire lente). Une chute du débit cardiaque (si mesuré) ou de la pression artérielle différentielle (ou pulsée) malgré un réglage du ventilateur optimisé peut conduire à l'administration d'un soluté de remplissage vasculaire. Enfin, une chute marquée de la pression artérielle diastolique doit amener à réévaluer la posologie de l'agent sédatif avant d'envisager l'administration d'un agent vasopresseur.

Œdème pulmonaire cardiogénique

Au cours de l'œdème pulmonaire cardiogénique, la VM est susceptible d'améliorer la situation hémodynamique par plusieurs mécanismes :

- la correction de l'hypoxémie augmente le contenu artériel en oxygène et s'oppose ainsi d'une part à l'éventuelle réduction du transport artériel en oxygène liée au bas débit cardiaque et d'autre part aux conséquences myocardiques délétères de l'hypoxémie (ischémie) ;
- la mise au repos des muscles respiratoires permet de réduire leur consommation d'oxygène au profit des autres organes [1] ;
- l'augmentation de la pression pleurale entraîne une diminution du retour veineux et donc le volume sanguin central, réduisant ainsi la pression capillaire pulmonaire et donc potentiellement l'œdème pulmonaire ;

- l'augmentation de pression pleurale induit une diminution de la post-charge ventriculaire gauche particulièrement bénéfique en cas d'insuffisance cardiaque congestive avec un ventricule gauche défaillant, volontiers post-charge-dépendant [2, 17].

Ainsi la VM, qui exerce des effets plutôt délétères sur l'hémodynamique de sujets ayant une fonction cardiaque normale, s'avère souvent bénéfique chez les sujets ayant une insuffisance cardiaque gauche congestive. C'est la raison pour laquelle la ventilation mécanique surtout dans sa modalité non invasive fait partie de l'arsenal thérapeutique des patients en poussée d'insuffisance cardiaque gauche.

Syndrome de détresse respiratoire aiguë

Au cours du SDRA, les deux principaux mécanismes par lesquels la VM peut induire une chute du débit cardiaque sont la diminution de la précharge ventriculaire droite liée à l'augmentation de la pression pleurale et l'augmentation de la post-charge ventriculaire droite secondaire à la surdistension [5, 8, 18, 19, 21, 24]. L'ampleur de ces effets et leurs contributions respectives dépendent des caractéristiques mécaniques du système respiratoire (compliances pulmonaire et pariétale) et des réglages du respirateur (volume courant et PEP). L'utilisation d'un petit volume courant dans le cadre d'une ventilation protectrice réduit considérablement le risque d'effet hémodynamique délétère de la VM [11, 22]. Les conséquences hémodynamiques des niveaux élevés de PEP dépendent d'une part de la situation volémique préalable (mauvaise tolérance en cas d'hypovolémie) et d'autre part de ses effets mécaniques sur le parenchyme pulmonaire : bonne tolérance hémodynamique en cas de recrutement alvéolaire prédominant, risque de défaillance ventriculaire droite en cas de prédominance de la surdistension.

■ APPLICATION POUR L'ÉVALUATION HÉMODYNAMIQUE

Les conséquences de la ventilation en pression positive sur les conditions de charge des deux ventricules varient de manière importante au cours du cycle respiratoire [9]. Elles sont maximales en fin

d'inspiration et minimales en fin d'expiration. Ces variations cycliques de précharge peuvent être utilisées dans le cadre de l'évaluation hémodynamique comme un test dynamique. Il a été ainsi démontré que les variations respiratoires de la pression artérielle pulsée (reflet des variations respiratoires du volume d'éjection systolique) permettaient, chez le patient ventilé, sédaté et en rythme sinusal, de prédire les conséquences hémodynamiques de la PEP ou l'effet du remplissage vasculaire sur le débit cardiaque : plus grande est la variation respiratoire de pression pulsée, plus profonde sera la chute du débit cardiaque sous PEP ou plus importante sera l'augmentation de débit cardiaque induite par l'expansion volémique [12, 13].

SYNTHÈSE

► Les principaux mécanismes expliquant les conséquences hémodynamiques de la VM sont l'augmentation de la pression pleurale, l'augmentation du volume pulmonaire, la mise au repos des muscles respiratoires, la correction de l'hypoxémie et la correction de l'hypercapnie.

► L'augmentation de la pression pleurale est responsable d'une augmentation de la pression auriculaire droite qui peut être à l'origine d'une diminution du retour veineux et donc du débit cardiaque.

► L'hyperinflation peut induire une compression des vaisseaux alvéolaires responsable d'une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires pouvant contribuer à la survenue d'une défaillance ventriculaire droite.

► La mise au repos des muscles respiratoires permet de diminuer leur demande en oxygène et donc de redistribuer le débit cardiaque au profit des autres organes.

► L'augmentation du contenu artériel en oxygène secondaire à la correction de l'hypoxémie permet de préserver le transport artériel en oxygène.

► La correction brutale de l'hypercapnie peut contribuer à la survenue d'une chute du débit cardiaque lors de l'initiation de la VM chez un patient hypercapnique.

► En inhibant tout ou partie des phénomènes neuro-humoraux compensateurs, la sédation contribue à majorer les effets de la VM sur le débit cardiaque et la pression artérielle.

► L'utilisation d'un volume courant modéré permet de limiter les effets hémodynamiques délétères de la VM.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] AUBIER M., TRIPPENBACH T., ROUSSOS C. Respiratory muscle fatigue during cardiogenic shock. *J. Appl. Physiol.* 1981 ; 51 : 499-608.
- [2] BUDA A.J., PINSKY M.R., INGELS N.B. Jr *et al.* Effects of intrathoracic pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 1979 ; 301 : 453-9.
- [3] BUTLER J. The heart is not always in good hands. *Chest* 1990 ; 97 : 453-60.
- [4] CHAPIN J.C., DOWNS J.B., DOUGLAS M.E. *et al.* Lung expansion, airway pressure transmission and positive end-expiratory pressure. *Arch Surg* 1979 ; 114 : 1193-7.
- [5] DHAINAUT J.F., DEVAUX J.Y., MONSALLIER J.F. *et al.* Mechanisms of decreased left ventricular preload during continuous positive pressure ventilation in ARDS. *Chest* 1986 ; 90 : 74-80.
- [6] GOLDBERG H.S., RABSON J. Control of the cardiac output by systemic vessels: circulatory adjustments to acute and chronic failure and the effects of therapeutic interventions. *Am J Cardiol* 1981 ; 47 : 696-702.
- [7] GUYTON A.C., LINDSEY A.W., AVERNATHY B. *et al.* Venous return at various right atrial pressures and the normal venous return curve. *Am J Physiol* 1957 ; 189 : 690-715.
- [8] JARDIN F., FARCOT J.C., BOISANTE L. *et al.* Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 1981 ; 304 : 387-92.
- [9] JARDIN F., FARCOT J.C., GUERET P. *et al.* Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support. *Circulation* 1983 ; 68 : 266-74.
- [10] JARDIN F., GENEVRAY B., BRUN-NEY D., BOURDARIAS J.P. Influence of lung and chest wall compliances on transmission of airway pressure to the pleural space in critically ill patients. *Chest* 1985 ; 88 : 653-8.
- [11] KIISKI R., TAKALA J., KARI A., MILIC-EMILI J. Effect of tidal volume on gas exchange and oxygen transport in the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1992 ; 146 : 1131-5.
- [12] MICHARD F., BOUSSAT S., CHEMLA D. *et al.* Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 162 : 134-8.
- [13] MICHARD F., CHEMLA D., RICHARD C. *et al.* Clinical use of respiratory changes in arterial pulse pressure to monitor the hemodynamic effects of PEEP. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 159 : 935-9.
- [14] MORGAN B.C., CRAWFORD E.W., HORNBEIN T.F. *et al.* Hemodynamic effects of changes in arterial carbon dioxide tension during intermittent positive pressure ventilation. *Anesthesiology* 1967 ; 28 : 866-73.
- [15] MORGAN B.C., MARTIN W.E., HORNBEIN T.F. *et al.* Hemodynamic effects of intermittent positive pressure respiration. *Anesthesiology* 1966 ; 584-90.

- [16] PERMUTT S., WISE R.A., BROWER R.G. How changes in pleural and alveolar pressure cause changes in afterload and preload. In : SCHARF S.M., CASIDY S.S., eds. *Heart-lung interactions in Health and Disease*. Marcel Dekker, New-York, 1989 : 243-50.
- [17] PINSKY M.R., SUMMER W.R. Cardiac augmentation by phasic high intrathoracic pressure support in man. *Chest* 1983 ; 84 : 370-5.
- [18] POTKIN R.T., HUDSON L.D., WEAVER L.J., TROBAUGH G. Effect of positive end-expiratory pressure on right and left ventricular function in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1987 ; 135 : 307-11.
- [19] RANIERI V.M., EISSA N.T., CORBEIL C *et al.* Effects of positive end-expiratory pressure on alveolar recruitment and gas exchange in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1991 ; 144 : 544-51.
- [20] SCHULMAN D.S., BIONDI J.W., MATTHAY R.A. *et al.* Effect of positive end-expiratory pressure on right ventricular performance. Importance of baseline right ventricular function. *Am J Med* 1988 ; 84 : 57-67.
- [21] TEBOUL J.L., ZAPOL W.M., BRUN-BUISSON C. *et al.* A comparison of pulmonary artery occlusion pressure and left ventricular end-diastolic pressure during mechanical ventilation with PEEP in patients with severe ARDS. *Anesthesiology* 1989 ; 70 : 261-6.
- [22] VIEILLARD-BARON A., JARDIN F. Why protect the right ventricle in patients with acute respiratory distress syndrome ? *Curr Opin Crit Care* 2003 ; 9 : 15-21.
- [23] VIRES N., SILLYC G., AUBIER M. *et al.* Regional blood flow distribution in dog during induced hypotension and low cardiac output. *J Clin Invest* 1983 ; 72 : 935-47.
- [24] VIQUERAT C.E., RIGHETTI A., SUTER P.M. Biventricular volumes and function in patients with adult respiratory distress syndrome ventilated with PEEP. *Chest* 1983 ; 83 : 509-14.
- [25] WALLEY K.R., LEWIS T.H., WOOD L.D.H. Acute respiratory acidosis decreases left ventricular contractility but increases cardiac output in dogs. *Circ Res* 1990 ; 67 : 628-35.
- [26] WHITTENBERGER J.L., MCGREGOR M., BERGLUND E., BORST H.G. Influence of state of inflation of the lung on pulmonary vascular resistance. *J Appl Physiol* 1960 ; 15 : 878-82.

ÉCHANGES GAZEUX EN VENTILATION MÉCANIQUE

Alain Mercat

La correction des échanges gazeux est un des motifs importants du recours à la ventilation mécanique. La bonne compréhension des conséquences sur les échanges gazeux des réglages du

ventilateur nécessite de bien connaître les déterminants de l'oxygénation artérielle et de l'élimination du CO₂.

■ DÉTERMINANTS DE L'HYPOXÉMIE

Il existe cinq mécanismes de base pouvant générer une hypoxémie (encadré 3-2) [7].

ENCADRÉ 3-2

Mécanismes pouvant induire une hypoxémie

Diminution de la pression partielle en oxygène de l'air inspiré
Hypoventilation alvéolaire
Anomalie de la diffusion de l'oxygène
Shunt
Anomalies des rapports ventilation/perfusion

Diminution de la pression partielle en oxygène de l'air inspiré

La diminution de la pression partielle en oxygène de l'air inspiré concerne essentiellement la médecine en haute altitude (pression barométrique abaissée). Ce phénomène doit être pris en compte lors du transport par avion de patients profondément hypoxémiques.

Hypoventilation alvéolaire

L'équation des gaz alvéolaire permet de variation de PaCO₂ et le changement de PaO₂ en cas de modification de la ventilation alvéolaire [7] :

$$PAO_2 = (PB - 47) \times FiO_2 - (PaCO_2 / 0,8)$$

PAO₂ : pression partielle en oxygène du gaz alvéolaire ; PB : premier barométrique.

L'acidose hypercapnique induit une déviation vers la droite de la courbe de dissociation de l'hémoglobine (effet Bohr) qui explique qu'en cas d'hypoventilation, la chute de la SaO₂ (saturation artérielle en oxygène) sera plus importante que ne le voudrait la baisse de la PaO₂.

L'hypoxémie résultant d'une hypoventilation alvéolaire isolée sera aisément corrigée par une augmentation de la FiO₂ ou plus logiquement par une augmentation de la ventilation la venti-

lation minute (volume courant et/ou fréquence respiratoire).

Anomalie de la diffusion

Bien qu'au plan théorique une limitation de la diffusion de l'O₂ au travers de la membrane alvéolocapillaire puisse participer à la genèse d'une hypoxémie, ce mécanisme semble jouer un rôle mineur au cours des insuffisances respiratoires aiguës. Par ailleurs, l'hypoxémie liée à un trouble de la diffusion sera aisément corrigée par une augmentation modérée de la FiO₂.

Shunt

Le shunt correspond au sang veineux qui pénètre le sang artériel sans être passé par des territoires pulmonaires ventilés [6, 7]. Il existe un shunt physiologique représentant 2 à 3 % du débit cardiaque et correspondant d'une part à une partie du sang provenant des artères bronchiques qui se draine dans les veines pulmonaires et d'autre part à la partie du sang veineux coronaire qui se draine directement dans le ventricule gauche (veines de Thébésius).

Un shunt droit-gauche peut survenir soit au niveau du cœur soit au sein du poumon. La survenue d'un shunt droit-gauche au niveau cardiaque nécessite d'une part l'existence d'une communication entre les cavités cardiaques droites et gauches et d'autre part une élévation des pressions dans les cavités droites à l'origine d'une inversion du gradient de pression droit-gauche. Cette situation se rencontre soit en cas de communication interauriculaire ou interventriculaire évoluée (syndrome d'Eisenmenger), soit en cas d'ouverture d'un *patent foramen ovale* à l'occasion d'une hypertension artérielle pulmonaire aiguë (embolie pulmonaire massive, SDRA).

Un shunt à l'étage pulmonaire peut correspondre à des shunts anatomiques congénitaux ou acquis (syndrome hépatopulmonaire) ou à un shunt fonctionnel. Dans l'immense majorité des cas, il s'agit d'un shunt fonctionnel lié à la présence de territoires non ventilés. Ce shunt

fonctionnel secondaire à la présence de territoires perfusés non ventilés est le déterminant principal de l'hypoxémie au cours du SDRA, des pneumopathies et des atélectasies.

L'hypoxémie liée au shunt n'est pas corrigée par l'augmentation de FiO₂ puisque, par définition, le sang shunté court-circuite les alvéoles ventilées. En présence d'un shunt pur, l'augmentation de la FiO₂ entraîne une augmentation discrète de la PaO₂ liée à l'élévation de PAO₂ dans les territoires ventilés. L'effet de la FiO₂ sur la PaO₂ est d'autant plus faible que le shunt est important (figure 3-6).

La ré-aération et le maintien aéré de territoires préalablement non ventilés (recrutement alvéolaire) représentent le mécanisme principal de la diminution du shunt et donc de l'amélioration de l'oxygénation artérielle induite par la PEP au cours du SDRA. Cet effet est variable d'un patient à l'autre mais il existe une corrélation entre le volume pulmonaire recruté et la diminution du shunt induite par la PEP.

Anomalies des rapports ventilation/perfusion

Pour une pression partielle en oxygène du sang veineux mêlé (P \bar{v} O₂) et une FiO₂ données, la PO₂ du sang capillaire terminal d'une unité pulmonaire donnée ne dépend que de son rapport entre le débit de ventilation et le débit de perfusion, rapport VA/Q (figure 3-7) [11].

Les territoires à bas rapport VA/Q sont caractérisés par une \bar{P} O₂ basse se rapprochant de la P \bar{v} O₂ et une PCO₂ élevée, proche de la PCO₂ du sang veineux (P \bar{v} CO₂), alors que dans les territoires à haut rapport VA/Q, la PO₂ est élevée et la PCO₂ très basse. Les zones à rapport VA/Q nul correspondent au shunt (territoires perfusés non ventilés). Les territoires non perfusés (rapport VA/Q infini) correspondent à l'espace mort. Le sang artériel résulte du mélange des sangs issus de l'ensemble des territoires à rapports VA/Q différents.

La distribution des rapports VA/Q peut être approchée par la méthode des gaz inertes (MIGET) qui consiste à injecter par voie veineuse une solution de six gaz inertes puis à

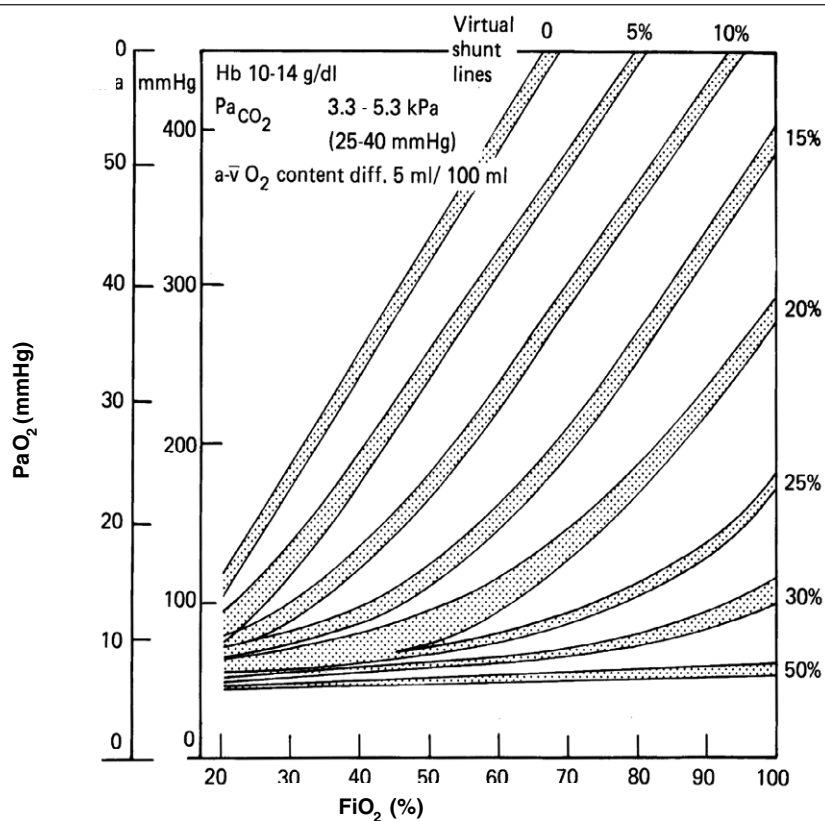


Figure 3-6 Effet de la FiO_2 sur la PaO_2 en fonction de l'importance du shunt, d'après Nunn [7]

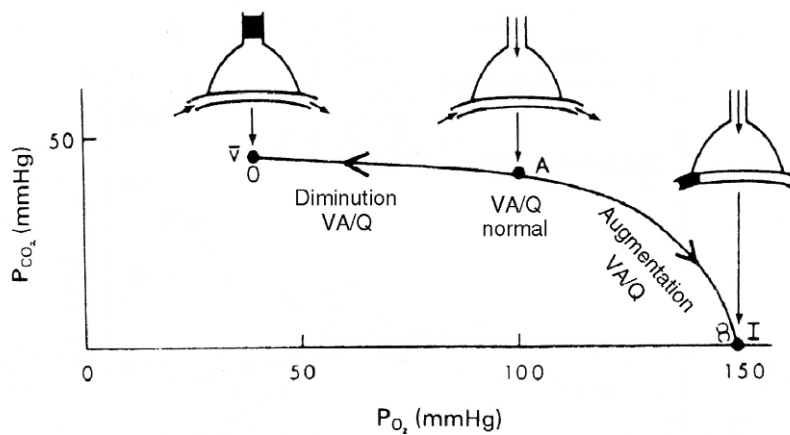


Figure 3-7 Diagramme O_2 - CO_2 montrant une ligne de rapport ventilation/perfusion (ventilation en air ambiant, PvO_2 à 45 mmHg), d'après West [11]

mesurer leurs concentrations à l'état d'équilibre dans le sang veineux mêlé, dans le sang artériel et dans le gaz expiré [1, 11]. Un artifice mathématique permet d'exprimer les résultats graphi-

quement en montrant les distributions du débit cardiaque et de la ventilation dans un modèle à 50 compartiments de VA/Q différents allant du shunt à l'espace mort (figure 3-8).

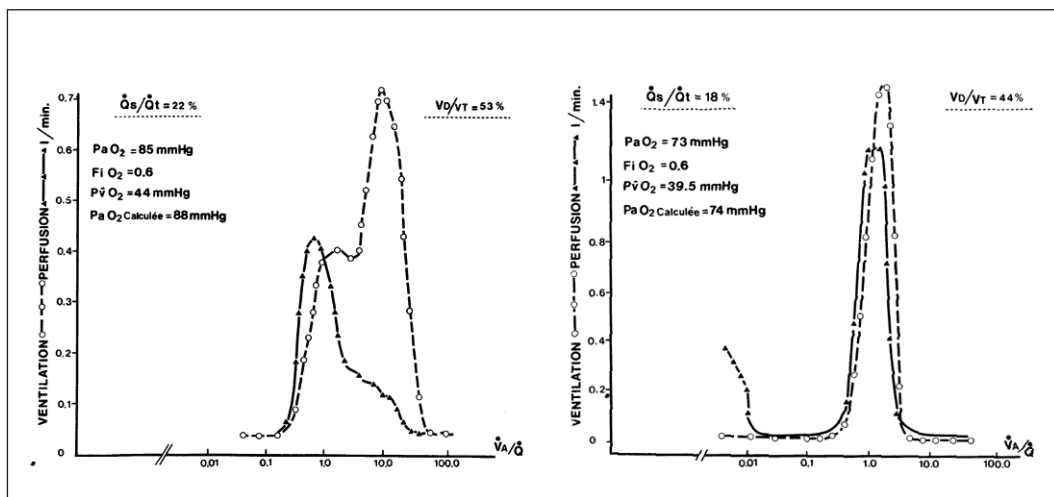


Figure 3-8 Distributions des rapports VA/Q analysés par la technique des gaz inertes chez deux patients atteints de SDRA.
À droite, shunt vrai exclusif. À gauche, shunt associé à des zones à bas rapport VA/Q.
D'après Lemaire *et al.* [6]

■ HÉMODYNAMIQUE ET HYPOXÉMIE

Effet de la pression partielle en oxygène du sang veineux mêlé

La $P\bar{v}O_2$ a un impact important sur la pression partielle en oxygène du sang capillaire terminal et donc du sang artériel [6, 9]. L'importance de cet effet dépend du rapport VA/Q de l'unité considérée, il est majeur pour les rapports inférieurs à 1 (figure 3-9).

Le transport artériel en oxygène dépend du débit cardiaque et du contenu artériel en oxygène :

$$TaO_{2(mL/min)} = DC \times CaO_{2(mL/dL)} = [(Hb_{(g/dL)} \times 1,34 \times SaO_2) + (0,003 \times PaO_{2(mmHg)})] \times DC_{(L/min)}$$

La consommation d'oxygène est égale au produit du transport artériel en oxygène par l'extraction :

$$\dot{V}O_2 = TaO_2 \times EO_2$$

La saturation et la pression partielle en oxygène du sang veineux mêlé ($S\bar{v}O_2$, $P\bar{v}O_2$)

sont le reflet de l'adéquation du transport en oxygène à la demande métabolique. En cas de chute du transport en oxygène (hémorragie, chute du débit cardiaque), le maintien d'une activité métabolique ($\dot{V}O_2$) constante nécessite une augmentation de l'extraction périphérique de l'oxygène qui se traduit par une augmentation de la différence artérioveineuse en oxygène ($Da_v = CaO_2 - C\bar{v}O_2$) et donc un abaissement de la $P\bar{v}O_2$. Cet abaissement de la $P\bar{v}O_2$ est à l'origine d'une majoration importante de l'hypoxémie. Inversement, chez un patient présentant une insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique et un bas débit cardiaque, une augmentation du transport artériel en oxygène (transfusion, remplissage, médicament inotrope), à consommation d'oxygène constante, va pouvoir entraîner une augmentation de la $P\bar{v}O_2$ à l'origine d'une augmentation de la PaO_2 indépendante de toute modification de l'état respiratoire.

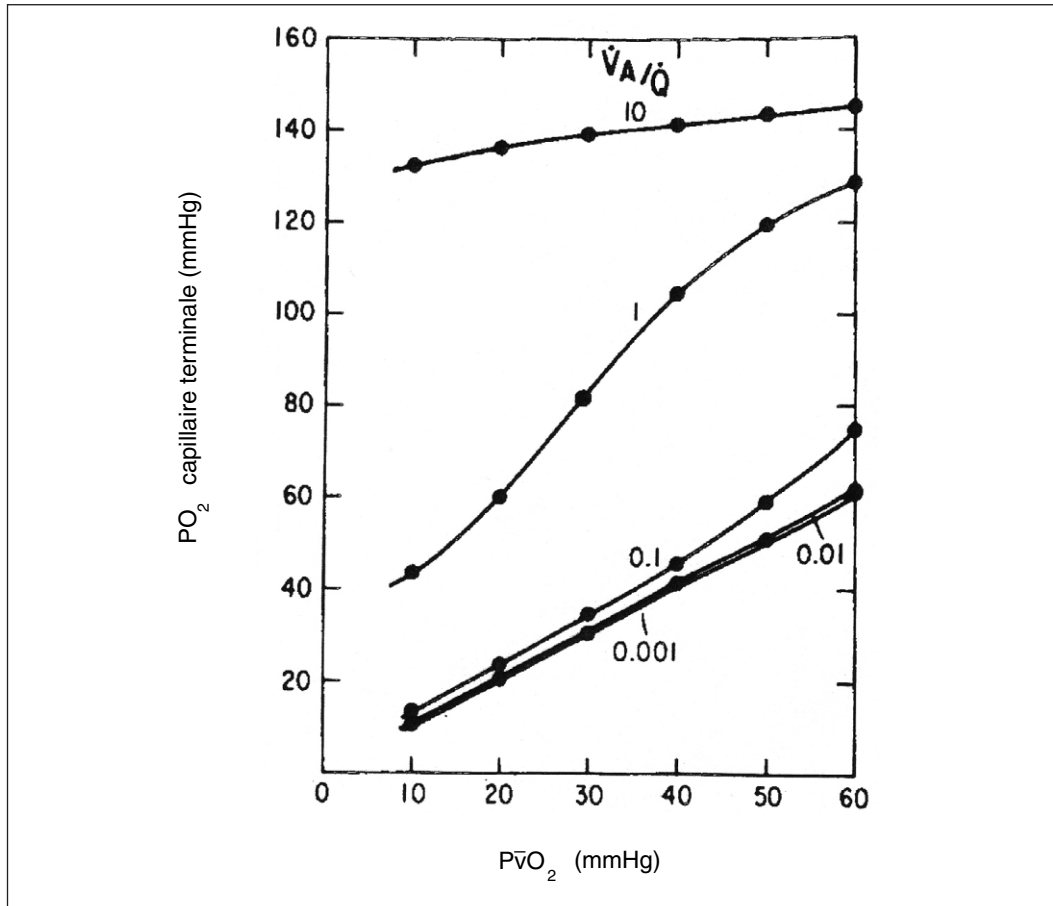


Figure 3-9 Effet de la $P\bar{V}O_2$ sur la PO_2 du sang capillaire terminal en fonction du rapport V_A/Q , d'après West [11]

Relation shunt-débit

De très nombreux travaux expérimentaux et cliniques ont démontré l'existence, au cours du SDRA, d'une relation quasi linéaire entre débit cardiaque et shunt : plus le débit cardiaque est élevé, plus le shunt est important et inversement [2, 6, 9]. Cette relation est illustrée, par exemple, par les variations de shunt induites par les modifications de débit sanguin pulmonaires provoquées par des modifications du débit sanguin extracorporel lors d'une CEC (circulation extracorporelle) partielle (figure 3-10). Le mécanisme exact de cette relation shunt-débit n'est pas complètement élucidé, l'explication la plus couramment proposée fait intervenir une diminution de la vasoconstriction hypoxique dans les territoires à bas V_A/Q .

Ainsi une baisse du débit cardiaque peut être, indépendamment de toute modification de l'état pulmonaire, à l'origine d'une diminution du shunt et donc d'une amélioration de l'oxygénation artérielle. Il faut cependant noter que l'effet attendu de cette baisse du débit cardiaque sera également une augmentation de l'extraction de l'oxygène et donc une baisse de la $P\bar{V}O_2$ susceptible d'entraîner, *a contrario*, une diminution de la PaO_2 . L'action finale sur la PaO_2 de ces deux effets opposés va dépendre de leur intensité respective et reste relativement imprévisible. En pratique, l'effet $P\bar{V}O_2$ prédomine en cas de bas débit avec capacité d'extraction de l'oxygène conservée (choc cardiogénique, choc hémorragique, hypovolémie profonde). Dans ces circonstances, une mesure thérapeutique induisant une

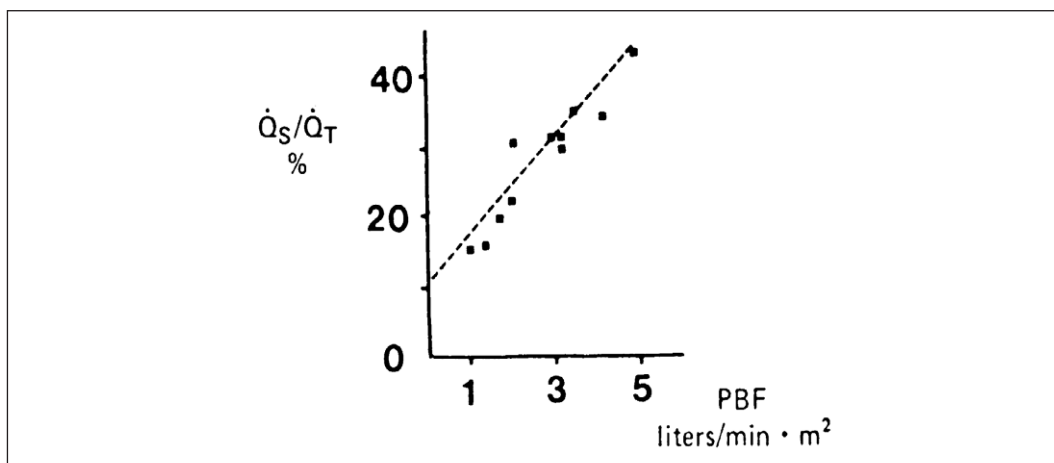


Figure 3-10

Relation shunt-débit cardiaque au cours du SDRA

Le débit sanguin pulmonaire (PBF : *Pulmonary Blood Flow*) est modulé en faisant varier le débit d'une assistance circulatoire partielle. D'après Lemaire *et al.* [6].

augmentation du débit cardiaque et donc de la $P\dot{V}O_2$, va entraîner une amélioration de l'oxygénation artérielle. *A contrario*, en cas de SDRA associé à un sepsis sévère avec débit cardiaque élevé, une mesure thérapeutique induisant une baisse du débit cardiaque (sédation, baisse de température corporelle) pourra diminuer le shunt et donc améliorer la PaO_2 .

■ DÉTERMINANTS DE LA $PaCO_2$

La $PaCO_2$ est déterminée par le rapport entre production de CO_2 ($\dot{V}CO_2$) et ventilation alvéolaire (\dot{V}_A) [7] :

$$PaCO_2 = (\dot{V}CO_2/\dot{V}_A) \times K$$

La ventilation alvéolaire (\dot{V}_A) dépend du volume courant (V_T), du volume de l'espace mort (V_D) et de la fréquence respiratoire (FR) :

$$\dot{V}_A = (V_T - V_D) \times FR$$

L'espace mort est un concept physiologique attestant du fait qu'une partie du volume courant ne participe pas efficacement à l'élimination du CO_2 [3]. L'espace mort physiologique correspond à la somme de l'espace mort anatomique et de l'espace mort alvéolaire.

L'espace mort anatomique correspond au volume des voies aériennes de conduction. En ventilation mécanique, il est augmenté du fait de

la présence d'un espace mort instrumental représenté par le volume des conduits séparant les voies aériennes de la pièce en Y du respirateur : masque de ventilation non invasive ou sonde d'intubation, raccord annelé, filtre échangeur de chaleur et d'humidité.

L'espace mort alvéolaire est un volume conceptuel représentant l'impact des anomalies des rapports ventilation/perfusion sur l'élimination du CO_2 [3].

En pratique, chez un patient placé sous ventilation mécanique, on dispose de trois moyens pour modifier la $PaCO_2$: soit modifier la production de CO_2 , soit modifier l'espace mort, soit modifier la ventilation alvéolaire. L'utilisation de sédatifs voire de curares ou la diminution de la température corporelle (hypothermie thérapeutique) peuvent permettre une diminution de la consommation d'oxygène et donc de la production de CO_2 et ainsi permettre une diminution de la $PaCO_2$ indépendamment de toute modification du réglage du respirateur. De même, la diminution de l'espace mort instrumental (remplacement du filtre échangeur de chaleur et d'humidité par un humidificateur chauffant, voire ablation du raccord annelé) permet de diminuer la $PaCO_2$ sans altérer les réglages du respirateur, cet effet étant d'autant plus marqué que le volume courant utilisé est faible. Bien évidemment, la méthode la plus couramment

employée pour modifier la PaCO_2 consiste à modifier la ventilation alvéolaire par le biais de modifications du volume courant et/ou de la fréquence respiratoire.

Les autres réglages du respirateur n'ont soit aucun effet soit un effet assez modeste sur la PaCO_2 . Chez les patients obstructifs aux poumons hétérogènes, l'utilisation d'un débit inspiratoire décélérant pourrait induire une discrète diminution de l'espace mort et donc de la PCO_2 par rapport à un débit inspiratoire constant. Au cours du SDRA, un allongement du temps inspiratoire au moyen d'une pause télé-inspiratoire prolongée induit une diminution de l'espace mort. Il en résulte une diminution de la PaCO_2 en fait assez modeste. L'effet de la PEP sur l'espace mort et la PaCO_2 au cours du SDRA est variable et en règle générale minime. Une augmentation de la PaCO_2 lors de l'augmentation de la PEP à volume courant constant atteste d'une augmentation de l'espace mort suggérant une majoration des phénomènes de surdistension alvéolaire. *A contrario*, une diminution de PaCO_2 associée à une augmentation de PaO_2 lors de l'augmentation du niveau de PEP suggère fortement la survenue d'un recrutement alvéolaire significatif. En pratique, dans la grande majorité des cas les modifications de niveaux de PEP induisent des modifications de PaCO_2 de trop faible amplitude pour être interprétés.

■ ÉVALUATION DES ÉCHANGES GAZEUX

Mesure du shunt

En réanimation, il est possible de calculer le shunt. Il faut pour cela ventiler le patient en oxygène pur (FiO_2 100 %) et prélever simultanément des gaz du sang artériel et veineux mêlé (cathéter artériel pulmonaire) [6]. Le shunt est obtenu en appliquant la formule suivante :

$$\text{Qs}/\text{Qt} = (\text{CcO}_2 - \text{CaO}_2)/(\text{CcO}_2 - \text{Cv}\bar{\text{O}}_2)$$

Qs : Débit de shunt ; Qt : Débit cardiaque ; CaO_2 : Contenu artériel en O_2 (mL/dL) = $(\text{Hb} \times 1,34 \times \text{SaO}_2) + (0,003 \times \text{PaO}_2)$; $\text{Cv}\bar{\text{O}}_2$: Contenu veineux mêlé en O_2 (mL/dL) = $(\text{Hb} \times 1,34 \times \text{Sv}\bar{\text{O}}_2) + (0,003 \times \text{Pv}\bar{\text{O}}_2)$; CcO_2 : contenu capil-

laire pulmonaire en O_2 (mL/dL) = $(\text{Hb} \times 1,34 \times 1) + (0,003 \times \text{PAO}_2)$; avec $\text{PAO}_2 = (\text{PB} - 47) \times \text{FiO}_2 - (\text{PaCO}_2/0,8)$

L'avantage majeur du calcul du shunt pour apprécier l'oxygénation est qu'il permet de s'affranchir de l'effet $\text{Pv}\bar{\text{O}}_2$. Cependant, la mise en oxygène pur nécessaire au calcul du shunt n'est pas sans inconvénient. Elle a été accusée de pouvoir majorer artificiellement le shunt par deux mécanismes : survenue d'atélectasies de dénitrogénéation et diminution de la vasoconstriction hypoxique.

Afin d'éviter cet inconvénient, il a été proposé d'effectuer ce même calcul à partir de mesures faites à des FiO_2 inférieures (FiO_2 utilisée en ventilation courante). Cette mesure de l'admission veineuse (Qva/Qt) a deux inconvénients : d'une part il ne permet pas de séparer l'effet sur l'oxygénation des zones à bas rapport VA/Q de l'effet du shunt vrai, et d'autre part il est très dépendant de la FiO_2 , ce qui interdit toute comparaison entre deux mesures faites à des FiO_2 différentes [6].

Bien qu'il s'agisse de la méthode la plus précise d'évaluation de l'altération de l'oxygénation artérielle au cours du SDRA, les contraintes inhérentes à sa détermination et l'absence d'impact thérapeutique réel ont fait abandonner la mesure du shunt dans la prise en charge clinique du SDRA.

Différence alvéolo-artérielle en oxygène

La différence alvéolo-artérielle en oxygène P(A-a)O_2 est un indice simple d'évaluation de la dysfonction pulmonaire :

$$\text{P(A-a)O}_2 = \text{PAO}_2 - \text{PaO}_2 \text{ avec } \text{PAO}_2 = (\text{PB} - 47) \times \text{FiO}_2 - (\text{PaCO}_2/0,8)$$

Chez le sujet sain au repos en air ambiant, elle est inférieure à 10 mmHg. Elle augmente en présence d'un shunt ou de zones à bas rapports VA/Q . Elle est indépendante de la ventilation alvéolaire. Malheureusement, elle est très dépendante de la FiO_2 (figure 3-11) et de l'effet $\text{Pv}\bar{\text{O}}_2$ [5, 6].

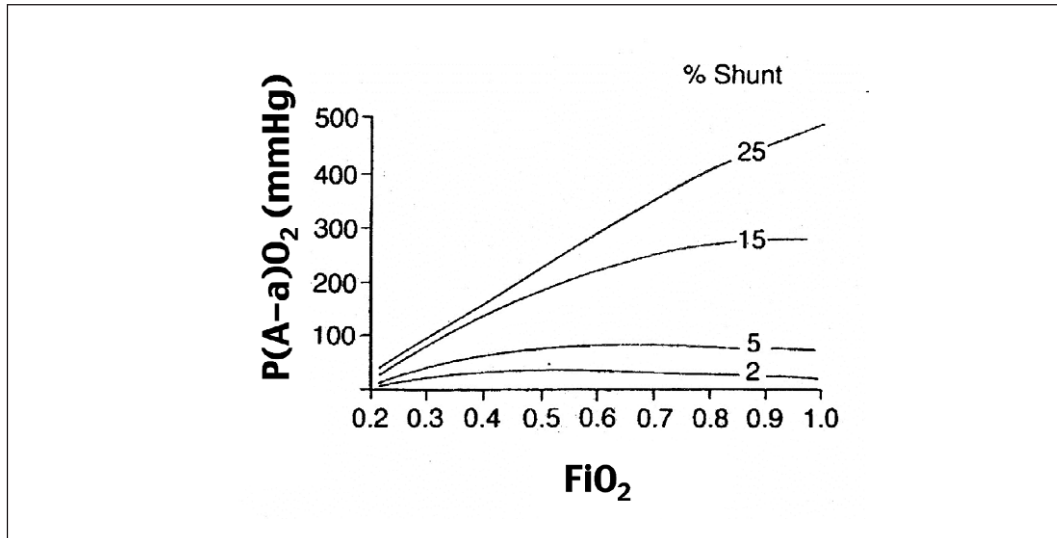


Figure 3-11 Effet de la FiO_2 sur la différence alvéolo-artérielle en oxygène pour divers niveaux de shunt, d'après Kufel [5]

Rapport PaO_2/FiO_2

L'utilisation du rapport PaO_2/FiO_2 pour l'évaluation de l'altération de l'oxygénation artérielle au cours du SDRA a été largement popularisée par la définition de la Conférence américano-européenne. Il s'agit d'un indice facile à calculer au moins sous ventilation mécanique.

Bien évidemment, comme attendu, ce rapport varie beaucoup avec le niveau de PEP, mais il est également sensible à l'effet $P\bar{V}O_2$ et à la ventilation alvéolaire ($PaCO_2$). Enfin, il n'est pas indépendant du niveau de FiO_2 . Ainsi, le rapport PaO_2/FiO_2 connaît des limites importantes pour l'évaluation de l'altération de l'oxygénation artérielle au cours du SDRA. Son utilisation pour juger de l'évolution chez un patient donné doit être prudente et tenir compte des nombreux facteurs confondants.

Index d'oxygénation

L'index d'oxygénation est utilisé exclusivement en réanimation pédiatrique et néonatale.

$$IO = P\bar{a}w \text{ (cmH}_2\text{O)} \times FiO_2 \times (100/PaO_2)$$

$P\bar{a}w$: Pression moyenne des voies aériennes.

Cet indice prend en compte la pression moyenne des voies aériennes qui, en tant que reflet

de la pression alvéolaire moyenne, serait un déterminant de l'oxygénation artérielle en ventilation mécanique. En fait, il a été montré que bien plus que la $P\bar{a}w$, c'est la PEP_{totale} ($PEP + PEP_{intrinsèque}$) qui est un déterminant majeur de l'oxygénation. Cependant, en ventilation par oscillation à hautes fréquences, technique utilisée en réanimation néonatale, la PEP_{totale} n'est pas mesurable alors que la $P\bar{a}w$ est un paramètre contrôlé.

Par ailleurs, ce paramètre connaît les mêmes limites que le rapport PaO_2/FiO_2 (effet de la $P\bar{V}O_2$, effet de la ventilation alvéolaire, effet de la FiO_2). Enfin, son utilisation n'est pas très intuitive, puisqu'une amélioration de l'oxygénation se traduit par une baisse de l'index d'oxygénation.

Mesure de l'espace mort

La méthode de Bohr permet la mesure de l'espace mort physiologique [3, 8]. Elle repose sur le principe que tout le CO_2 expiré provient du gaz alvéolaire. Ainsi :

$$V_T \times FE_{CO_2} = V_A \times F_{ACO_2}$$

$$\text{Or, } V_A = V_T - V_D, \text{ donc : } V_T \times FE_{CO_2} = (V_T - V_D) \times F_{ACO_2}$$

$$\text{D'où : } V_D/V_T = (F_{ACO_2} - FE_{CO_2})/F_{ACO_2}$$

La pression partielle en CO_2 étant linéairement proportionnelle à sa concentration :

$$V_D/V_T = (\text{PaCO}_2 - \text{PECO}_2)/\text{PaCO}_2$$

La pression partielle en CO_2 du gaz alvéolaire peut être approchée par la PaCO_2 , donc :

$$V_D/V_T = (\text{PaCO}_2 - \text{PECO}_2)/\text{PaCO}_2$$

Le calcul de l'espace mort physiologique par la méthode de Bohr nécessite donc la mesure de la PaCO_2 (gaz du sang artériel) et de la PECO_2 . La mesure de la PECO_2 nécessite de collecter les gaz expirés dans une chambre de mixique (sac étanche connecté tuyau de sortie des gaz expirés du respirateur), de prélever un échantillon de ce gaz dans une seringue étanche puis de mesurer la

PCO_2 de ce gaz à l'aide de l'appareil de mesure des gaz du sang.

Espace mort anatomique – Espace mort alvéolaire

L'analyse graphique de la courbe de pression partielle en CO_2 du gaz expiré en fonction du volume expiré (et non en fonction du temps comme dans la capnographie conventionnelle) permet le calcul des espaces morts anatomique (+ instrumental) et alvéolaire (figure 3-12) [3, 8]. Cette technique dénommée capnographie volumétrique ou *single breath test for CO_2* est actuellement accessible au moyen d'appareils spécifiques (ex : COSMO+®, Novametrix).

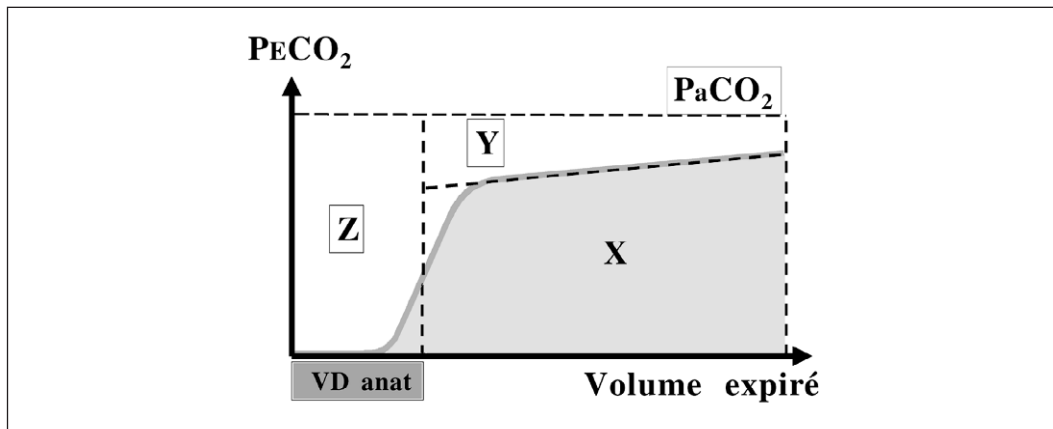


Figure 3-12

Tracé de capnographie volumétrique

La mesure des surfaces X, Y et Z permet le calcul de l'espace mort physiologique et de l'espace mort alvéolaire.

$V_{D_{phys}} = [(Y+Z)/(X+Y+Z)] \times V_T$ et $V_{D_{phys}} = V_{D_{anat}} + V_{D_{alv}}$. D'après Fletcher *et al.* [3].

■ SURVEILLANCE DES ÉCHANGES GAZEUX

Oxymétrie de pouls

Alors qu'il s'agit d'un bon moyen de dépistage de l'hypoxémie, la mesure de la saturation de pouls ne peut pas être utilisée comme paramètre d'évaluation de l'altération de l'oxygénation artérielle tant à titre diagnostique que pour juger de l'évolution. En effet, la forme de la courbe de dissociation de l'hémoglobine fait que de larges modifications de la PaO_2 , notamment au-dessus de 60 mmHg, ne se traduisent que par de petites variations de SaO_2 .

La SaO_2 est un déterminant majeur du contenu artériel en oxygène. À ce titre, elle constitue un objectif thérapeutique majeur et sa surveillance est d'un très grand intérêt pour la détection précoce de la survenue d'une possible hypoxie tissulaire.

La saturométrie de pouls repose sur l'analyse de la partie pulsatile (sang artériel) de l'absorption par le tissu traversé de deux faisceaux lumineux de longueurs d'onde différentes (rouge et infrarouge) absorbées de manières différentes par l'oxyhémoglobine (HbO_2) et par l'hémoglobine réduite (Hb) [4].

La saturation de pouls est donc censée mesurer la saturation « fonctionnelle » du sang artériel, c'est-à-dire la saturation de l'hémoglobine potentiellement saturable $[HbO_2/(HbO_2 + Hb)]$ alors que les co-oxymètres des appareils à gaz du sang mesurent la saturation « fractionnelle » de l'hémoglobine $[HbO_2/Hb_{totale}]$, l'hémoglobine totale comprenant l'oxyhémoglobine (HbO_2), l'hémoglobine réduite (Hb), mais également la carboxyhémoglobine ($HbCO$) et la méthémoglobine ($MetHb$).

Les études ayant comparé la SpO_2 à la SaO_2 mesurée chez des patients de réanimation montrent

que la précision des résultats est imparfaite, notamment pour les SaO_2 basses ($< 80\%$) et en cas de bas débit et ce même si les causes classiques d'erreur de mesure ($HbCO$, $MetHb$, vernis à ongle, lumière ambiante intense) ont été éliminées (figure 3-13) [10].

Ainsi tout évènement clinique important ou toute modification significative des réglages du respirateur susceptible de modifier l'oxygénation artérielle impose la réalisation d'une mesure des gaz du sang.

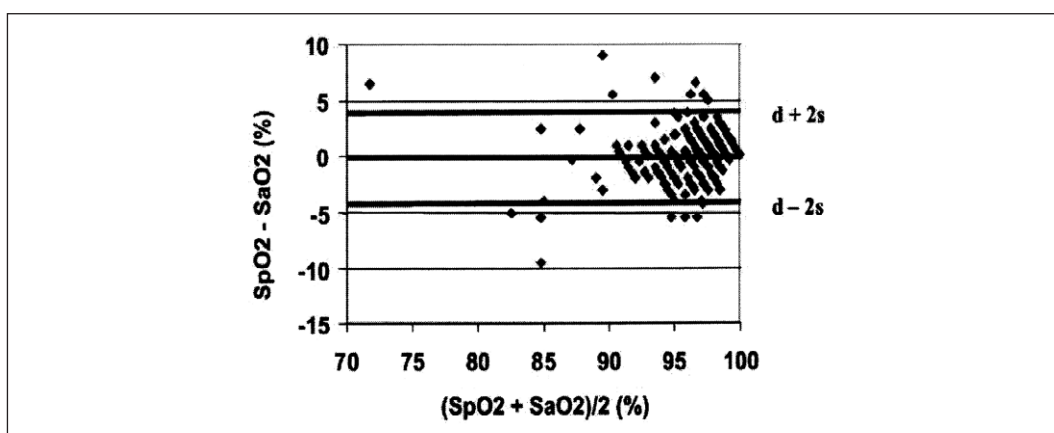


Figure 3-13

Comparaison des valeurs de SpO_2 et de SaO_2 , co-oxymètre (323 couples de mesures) mesurées chez 102 patients de réanimation
Présentation de Bland et Altman. Biais quasi nul ($-0,02\%$), limites d'agrément $-4,2\%$, $+4,2\%$.
D'après Van de Louw *et al.* [10]

Capnographie

La capnographie consiste à mesurer en continu la concentration en CO_2 dans les gaz respiratoires [8]. Elle repose sur la mesure du CO_2 par méthode infrarouge, les gaz respiratoires étant soit prélevés de manière continue par un système aspiratif, soit analysés « en ligne » dans une petite cellule de mesure interposée entre la sonde d'intubation et la pièce en Y du respirateur.

Outre l'analyse de la forme de la courbe de CO_2 expiré, le principal paramètre monitoré est la concentration télé-expiratoire de CO_2 ($ETCO_2$ pour *End-Tidal* CO_2). L' $ETCO_2$ est censé représenter la concentration de CO_2 dans le gaz alvéolaire et, à ce titre, être très voisin de la $PaCO_2$. Ceci est vrai chez le sujet à poumons sains hémo-

dynamiquement stable chez qui le gradient $PaCO_2 - PETCO_2$ n'excède pas 2 à 3 mmHg. Malheureusement, ce gradient s'élargit considérablement dans toutes les affections respiratoires. Par ailleurs, même si le gradient $PaCO_2 - PETCO_2$ est corrélé à l'importance de l'espace mort physiologique, son évolution en cas de modification de la situation respiratoire ou des réglages du respirateur n'est pas aisément prévisible. La $PETCO_2$ ne peut donc pas être utilisée en réanimation pour prédire de manière fiable la $PaCO_2$.

Le monitoring du CO_2 expiré est très couramment utilisé en anesthésie où il permet de déceler la survenue d'évènements brutaux (déconnexion, embolie gazeuse, etc.). Pour les raisons énoncées

ci-dessus, son utilisation en routine en réanimation n'est pas recommandée.

SYNTHÈSE

- Les trois principaux mécanismes de l'hypoxémie sont l'hypoventilation alvéolaire, le shunt et les anomalies des rapports ventilation/perfusion.
- L'hypoxémie due au shunt n'est pas corrigée par l'augmentation de la FiO_2 .
- Pour une altération des rapports ventilation/perfusion et un shunt donnés, la PaO_2 sera d'autant plus basse que la PvO_2 est faible.
- Au cours du SDRA, le mécanisme principal de l'hypoxémie est le shunt. Le shunt est, dans cette situation, d'autant plus important que le débit cardiaque est élevé.
- La $PaCO_2$ dépend de la production de CO_2 et de la ventilation alvéolaire. La ventilation alvéolaire est fonction du volume courant, de la fréquence respiratoire et du volume de l'espace mort.
- La différence alvéolo-artérielle en oxygène est influencée par la FiO_2 et par la PvO_2 .
- Le rapport PaO_2/FiO_2 varie avec la FiO_2 . Il est également influencé par la ventilation alvéolaire ($PaCO_2$) et par la PvO_2 .
- La précision de la mesure de la SaO_2 par la saturométrie de pouls n'est pas suffisante pour utiliser ce seul paramètre dans le but de juger des effets du réglage du respirateur sur l'oxygénation ou d'évaluer l'évolution de l'état respiratoire d'un patient.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] CASTAING Y., HARF A. Evaluation de la distribution des rapports ventilation-perfusion pulmonaires. *Rev Mal Respir* 1986 ; 3 : 399-403.
- [2] DANTZKER D.R., LYNCH P., WEG J.G. Depression of cardiac output is a mechanism of shunt redistribution in the therapy of acute respiratory failure. *Chest* 1980 ; 77 : 636-42.
- [3] FLETCHER R., JONSON B., CUMMING G. *et al.* The concept of dead space with special reference to the single breath test for carbon dioxide. *Br J Anesth* 1981 ; 53 : 77-88.
- [4] JUBRAN A. Pulse oxymetry. In : TOBIN M.J., ed. *Principles and practice of intensive care monitoring*. McGraw-Hill, New York, 1998 : 261-87.
- [5] KUFEL T.J., GRANT B.J.B. Arterial blood-gas monitoring : respiratory assessment. In : TOBIN M.J., ed. *Principles and practice of intensive care monitoring*. McGraw-Hill, New York, 1998 : 197-215.
- [6] LEMAIRE F., TESSEIRE B., HARF A. L'hypoxémie du syndrome de détresse respiratoire aiguë. In : LEMAIRE F., ed. *Le syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte*. Masson, Paris, 1984 : 69-85.
- [7] NUNN J.F. *Nunn's Applied Respiratory Physiology*, 4th ed. Butterworth-Heinemann, Oxford, 1993.
- [8] SOLTNER C., HUZTINGER J., BEYDON L. Monitoring du CO_2 exiré. *Réanimation* 2004 ; 13 : 62-70.
- [9] TAKALA J. Hypoxemia due to increased venous admixture : influence of cardiac output on oxygenation. *Intensive Care Med* 2007 ; 33 : 908-11.
- [10] VAN DE LOUW A., CRACCO C., CERF C. *et al.* Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2001 ; 27 : 1606-13.
- [11] WEST J.B. Ventilation-perfusion relationships. *Am Rev Resp Dis* 1977 ; 116 : 919-43.

ASYNCHRONIES

PATIENT-VENTILATEUR :

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Arnaud W. Thille

La ventilation mécanique assistée est largement utilisée en réanimation. Elle permet de synchroniser les cycles du ventilateur aux efforts du patient. Au contraire de la ventilation contrôlée, la ventilation dite assistée pourrait limiter les lésions diaphragmatiques induites par la ventilation prolongée [22]. En effet, les efforts inspiratoires spontanés peuvent atténuer la fonte musculaire des muscles respiratoires, et les modes assistés peuvent être recommandés dès que possible. Cependant, la synchronisation entre le patient et le ventilateur doit être adéquate afin d'améliorer le confort du patient et de réduire son travail respiratoire [27]. Les asynchronies patient-ventilateur, définies comme un décalage entre l'inspiration du patient et l'insufflation du ventilateur, sont fréquemment observées en pratique clinique. Bien que leur détection nécessite au mieux des mesures physiologiques (pression œsophagienne ou électromyogramme du diaphragme) [2, 19], des asynchronies majeures peuvent être facilement détectées à partir des signaux de débit et de pression des voies aériennes observés sur les écrans du ventilateur [11]. Les asynchronies patient-ventilateur sont fréquentes chez les patients intubés et sont associées à une durée de ventilation prolongée [26], un sevrage ventilatoire plus difficile [6] et des altérations de la qualité du sommeil [3, 9]. Le confort et la synchronisation patient-ventilateur sont des éléments qui peuvent aussi favoriser l'échec d'une ventilation non invasive et conduire

à l'intubation. L'identification des facteurs favorisant ces asynchronies est déterminante pour aider à optimiser les réglages du ventilateur.

■ INCIDENCE ET CONSÉQUENCES DES ASYNCHRONIES

Malgré l'amélioration des performances des ventilateurs de réanimation [21], des asynchronies majeures sont fréquemment détectées par le clinicien. La fréquence des efforts inefficaces a été évaluée chez des patients admis dans une unité de sevrage ventilatoire [6]. Les auteurs ont retrouvé que plus de 10 % des patients présentaient de telles asynchronies. Récemment, nous avons évalué l'incidence des principales asynchronies au cours de la ventilation assistée [26]. Tous les patients intubés plus de 24 heures ont été évalués dès qu'ils déclenchaient le ventilateur : 82 % étaient en aide inspiratoire (AI) et 18 % en ventilation assistée contrôlée. Nous avons observé que près d'un quart des patients (15 sur 62) présentaient des asynchronies fréquentes. Les efforts inefficaces et les doubles déclenchements représentaient les deux asynchronies les plus fréquentes (85 et 13 %, respectivement). Les patients qui présentaient des asynchronies fréquentes nécessitaient une durée de ventilation mécanique plus longue. De plus, la réalisation d'une trachéotomie pour sevrage était plus fréquente [26]. Chao *et al.* ont aussi retrouvé que l'échec du sevrage ventilatoire était plus fréquent chez ces patients [6]. Ces résultats pourraient indiquer soit une atteinte respiratoire plus sévère favorisant les asynchronies, soit des réglages ventilatoires inadéquats. En effet, l'optimisation des paramètres ventilatoires permet d'améliorer la qualité du sommeil, notamment en réduisant la fréquence des asynchronies [9]. De nouvelles études devront déterminer s'il est possible de réduire la durée de ventilation en améliorant la synchronisation patient-ventilateur.

■ DÉTECTION DES PRINCIPALES ASYNCHRONIES

La méthode de référence pour déterminer de façon précise le début et la fin de l'inspiration repose sur des explorations physiologiques, telles

que la mesure de la pression œsophagienne ou l'électromyogramme du diaphragme. Cependant, les ventilateurs de nouvelle génération avec des écrans de surveillance permettent de détecter cliniquement les principales asynchronies, grâce à l'examen attentif des courbes de débit et de pression des voies aériennes [12, 26].

Efforts inefficaces

L'effort inefficace est un effort généré par le patient mais non détecté par le ventilateur. L'effort est insuffisant pour surmonter la charge liée à la pression expiratoire positive intrinsèque ou auto-PEP (figure 3-14A). Plusieurs études ont montré que les efforts inefficaces survenaient préférentiellement chez des patients ayant une bronchopneumopathie chronique obstructive, mais ils peuvent aussi survenir en dehors de cette maladie [17, 26, 30]. L'effort inefficace peut être détecté sur l'écran du ventilateur par une dépression simultanée à une augmentation du débit (figure 3-14B). Ces efforts inefficaces peuvent survenir avec tous les modes ventilatoires (figure 3-15). La fréquence augmente avec le niveau d'assistance ventilatoire, du fait d'un plus grand volume courant (qui favorise la PEP intrinsèque) et d'une inhibition de la commande ventilatoire centrale (qui diminue l'intensité de l'effort) [15].

Le mécanisme des efforts inefficaces est illustré par la figure 3-14. À gauche [A] : l'insufflation du ventilateur (quand le débit devient positif) ne survient que très tardivement après le début de l'effort du patient (dépression œsophagienne). Le patient doit vaincre une pression expiratoire positive intrinsèque (ici, environ 8 cmH₂O) avant de pouvoir déclencher une inspiration. Au centre [B] : un effort inefficace peut être détecté sur l'écran du ventilateur par une dépression des voies aériennes simultanée à une augmentation du débit. À droite [C] : le ventilateur continue d'insuffler après la fin de l'effort du patient (fin de la dépression œsophagienne). Cette asynchronie peut être suspectée par une augmentation de la pression des voies aériennes en fin d'insufflation, qui correspond à la relaxation musculaire ou parfois même à une expiration active du patient contre le ventilateur.

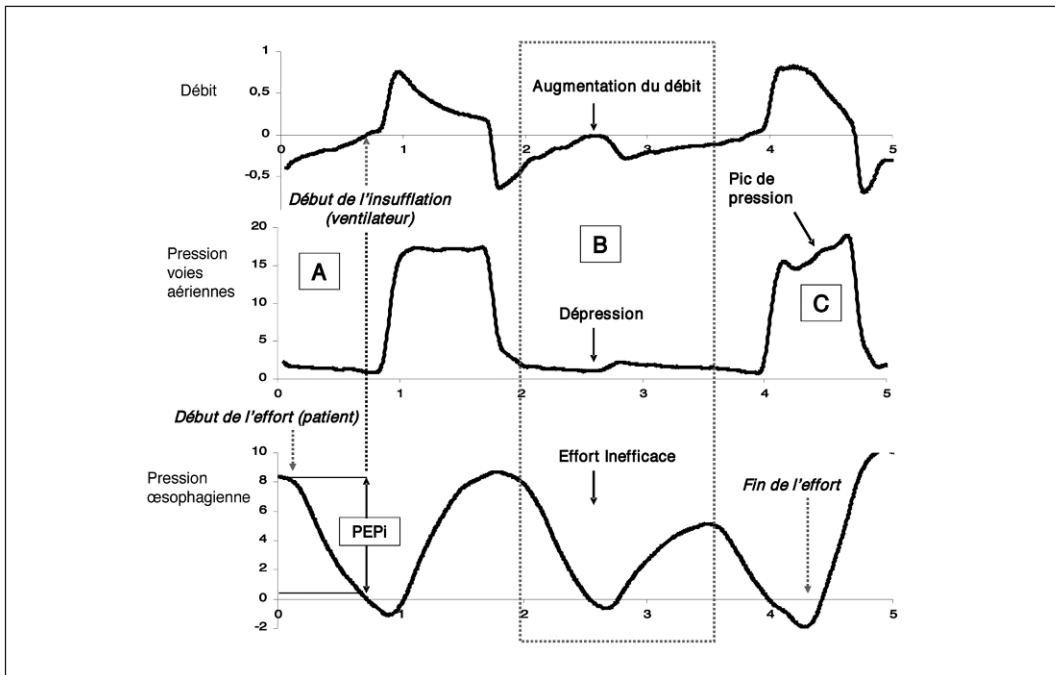


Figure 3-14 Signaux de débit, de pression des voies aériennes et de pression œsophagienne d'un patient ventilé qui présentent des efforts inefficaces

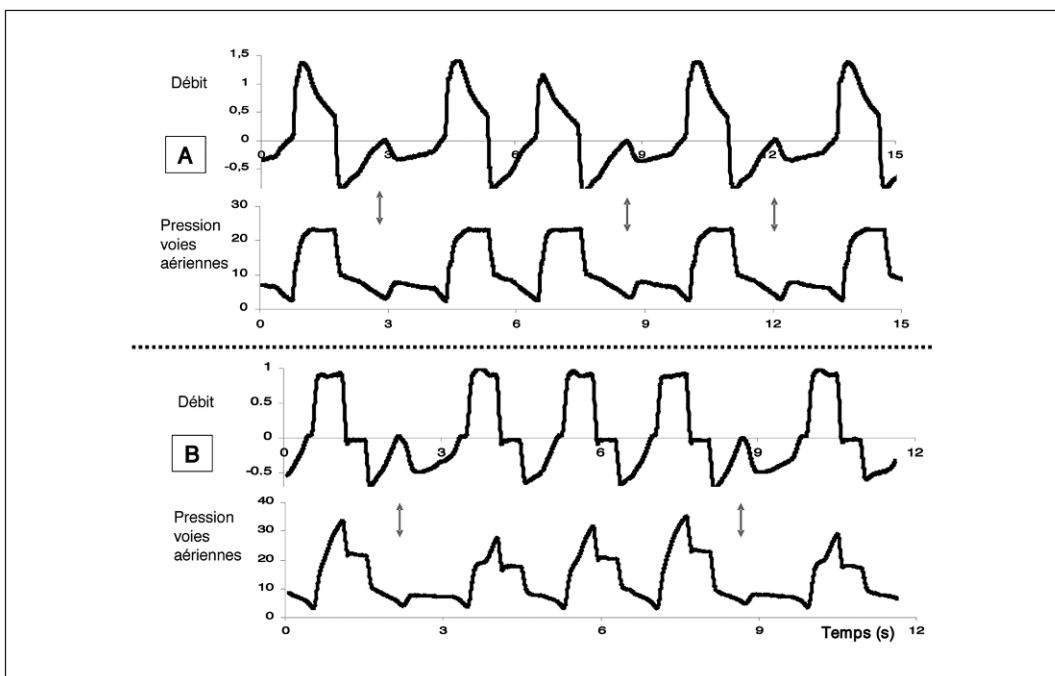


Figure 3-15 Signaux de débit et de pression des voies aériennes montrant des efforts inefficaces fréquents (flèches). Les efforts inefficaces peuvent survenir avec tous les modes assistés. En haut [A] : patient ventilé en aide inspiratoire (AI). En bas [B] : patient ventilé en ventilation assistée contrôlée (VAC).

Doubles déclenchements

Les doubles déclenchements surviennent quand la demande ventilatoire du patient est importante et que le temps d'insufflation (T_i) du ventilateur est trop court [28]. On visualise deux cycles inspiratoires successifs séparés par un temps expiratoire inexistant ou très court

(figure 3-16B). L'effort du patient n'est pas terminé à la fin du premier cycle, il déclenche donc un deuxième cycle ventilateur. Les doubles déclenchements sont principalement observés en mode VAC, probablement parce que le temps d'insufflation est plus court qu'en AI [26].

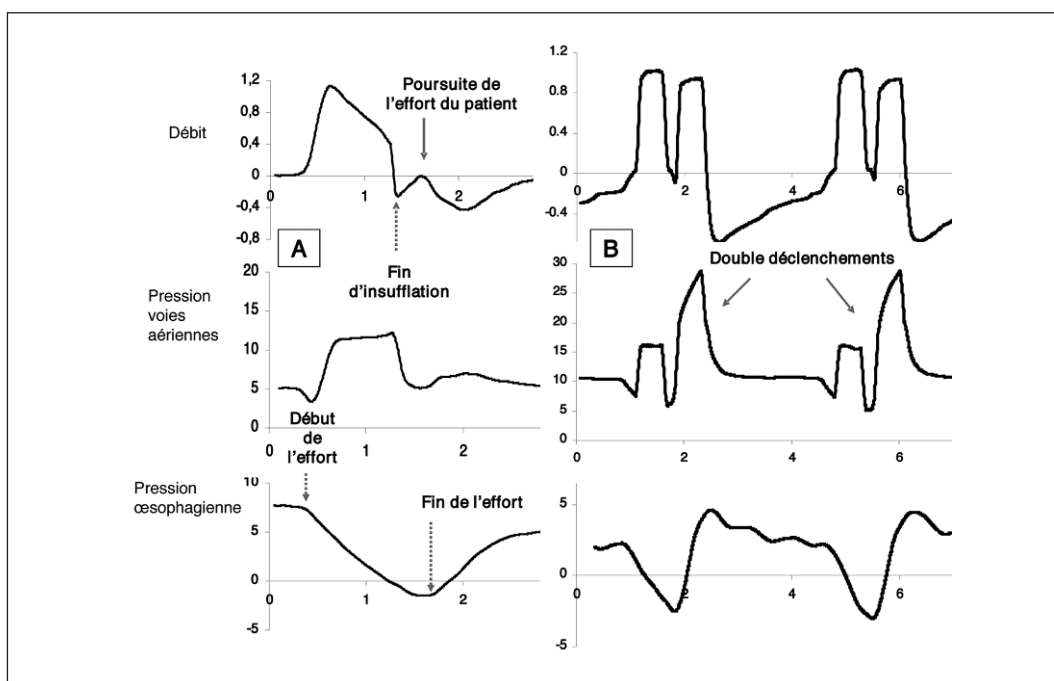


Figure 3-16

Signaux d'un patient ventilé en aide inspiratoire (A) et en ventilation assistée contrôlée (B). À gauche [A] : l'effort inspiratoire du patient se prolonge au-delà de l'insufflation et peut être détecté par une réascension caractéristique du débit à la phase initiale de l'expiration. À droite [B] : doubles déclenchements qui correspondent à deux cycles ventilateurs successifs déclenchés par un seul et même effort, et qui surviennent principalement en ventilation assistée contrôlée chez des patients qui font de grands efforts.

Autodéclenchements

Les autodéclenchements sont des cycles délivrés par le ventilateur en l'absence d'effort du patient, déclenchés par les oscillations cardiaques ou par une fuite dans le circuit (courants en ventilation non invasive). Ce phénomène est fréquent chez les patients de chirurgie cardiaque qui présentent des battements cardiaques hyperdynamiques [14]. Les autodéclenchements provoquent un inconfort et une résistance du patient face au ventilateur. Chez le patient paralysé ou qui ne déclenche pas le ventilateur, la fréquence ventilatoire devient supérieure à celle réglée sur le ventilateur, provoquant une hyperventilation et une alcalose respiratoire.

Inspirations prolongées et cycles courts

En AI, on peut observer des inspirations prolongées quand le ventilateur poursuit l'insufflation alors que le patient veut expirer. Ce phénomène peut être détecté par une brusque augmentation de pression en fin d'insufflation [11] (cf. figure 3-14). Ces inspirations prolongées peuvent induire de l'auto-PEP, notamment chez les patients souffrant de BPCO.

Au contraire, l'insufflation peut être insuffisante et le ventilateur ouvre sa valve expiratoire alors que le patient continue son inspiration. Cette asynchronie produit un aspect caractéristique [11] (figure 3-16A), et peut survenir avec tous les modes ventilatoires (temps inspiratoire

TABLEAU 3-2

Comment limiter les efforts inefficaces en optimisant les paramètres ventilatoires	
Trigger inspiratoire	Régler le trigger inspiratoire à sa valeur minimale (la plus sensible) sans autodéclenchements.
Pression expiratoire positive	Régler un faible niveau de PEP externe sans dépasser la PEP intrinsèque du patient.
Niveau d'aide inspiratoire	Diminuer progressivement le niveau d'aide inspiratoire, sans signes de mauvaise tolérance clinique.
Temps inspiratoire	Diminuer progressivement le temps inspiratoire (en augmentant le trigger expiratoire), sans signes de mauvaise tolérance clinique.

trop court), mais principalement chez des patients qui ont une demande ventilatoire élevée (dans les suites d'un syndrome de détresse respiratoire aigu).

Trigger inspiratoire

Le travail respiratoire lié au trigger ne représente que 10 % de l'effort inspiratoire total [1]. Cependant, un seuil de trigger inspiratoire trop élevé (moins sensible) peut favoriser les efforts inefficaces [26]. Par conséquent, le trigger devrait être ajusté à sa valeur minimale (la plus sensible) afin de favoriser tous les cycles mais sans induire des autodéclenchements.

Réglage de la pression expiratoire positive

L'application d'une PEP externe peut favoriser le déclenchement et réduire l'incidence des efforts inefficaces chez les patients qui ont des niveaux de PEP intrinsèque élevés [6, 18]. Cependant, le niveau de PEP optimal est difficile à déterminer. La PEP externe doit rester inférieure à la PEP intrinsèque du patient pour éviter le risque d'hyperinflation, mais cette PEP intrinsèque est variable d'un cycle à l'autre et sa mesure nécessite une mesure de pression œsophagienne [15, 19]. On peut faire une approximation de la PEP intrinsèque lors d'une occlusion télé-expiratoire, mais cette manœuvre n'est pas interprétable si le patient fait des efforts pendant l'occlusion. Alors qu'une titration précise de la PEP externe

permet de réduire la fréquence des efforts inefficaces [18], une PEP réglée à 5 cmH₂O n'est pas toujours efficace [30], bien que cette valeur corresponde à la PEP moyenne appliquée aux patients souffrant de BPCO en pratique clinique [8].

Réglage du niveau d'aide inspiratoire

Il a été montré que la méthode la plus efficace pour réduire les efforts inefficaces était la réduction du niveau d'aide inspiratoire, alors que la PEP externe réduisait mais n'éliminait pas ces efforts inefficaces [6]. Deux études physiologiques ont confirmé que la réduction du niveau d'aide pouvait minimiser les efforts inefficaces, en réduisant le volume courant et le temps d'insufflation, ce qui permettait d'allonger le temps expiratoire et donc de limiter l'auto-PEP [15, 18]. Les efforts inefficaces sont favorisés par une assistance ventilatoire excessive [15, 26], et la réduction du niveau d'aide peut réduire la fréquence des efforts inefficaces sans augmenter de façon significative le travail respiratoire. En effet, l'énergie perdue liée aux efforts inefficaces représente 10 à 50 % du travail respiratoire total [15, 18]. Cependant, une diminution trop importante du niveau d'aide augmente de façon excessive l'effort inspiratoire et induit des signes de mauvaise tolérance clinique qui conduisent vers l'acidose respiratoire [18]. Au contraire, une réduction adéquate du niveau d'aide peut minimiser voire éliminer les efforts inefficaces sans modifier la ventilation alvéolaire avec

une PCO_2 qui reste stable [25]. Le volume courant diminue et la fréquence respiratoire du ventilateur augmente. Cependant, la vraie fréquence respiratoire du patient reste stable (entre 25 et 30/min) et les efforts inefficaces sont simplement démasqués [25].

Temps inspiratoire et trigger expiratoire

En AI, le temps d'insufflation du ventilateur n'est pas réglable et tend à être plus long que le vrai temps inspiratoire du patient [2]. L'expiration survient quand le débit d'inspiration diminue en dessous d'une valeur seuil (généralement réglée à 25 % du débit d'inspiration maximal). Tassaux *et al.* ont récemment évalué l'impact de la réduction du temps inspiratoire sur les asynchronies et le travail respiratoire des patients BPCO [24]. Cette étude montrait que l'augmentation du trigger expiratoire jusqu'à 70 % du débit de pointe améliorait la synchronisation patient-ventilateur et réduisait les efforts inefficaces sans modifier le travail respiratoire. La réduction du volume courant et la limitation des inspirations prolongées permettaient une réduction de la PEP intrinsèque et de l'effort nécessaire pour déclencher le ventilateur.

L'ajustement du trigger expiratoire disponible sur les modèles de nouvelle génération est un outil supplémentaire pour mieux synchroniser le ventilateur. Alors que l'augmentation du trigger expiratoire permet de réduire les efforts inefficaces chez les patients souffrant de BPCO, la réduction du trigger expiratoire peut améliorer la synchronisation des patients qui sont en phase de sevrage mais qui ont une demande ventilatoire élevée (comme au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë). En effet, Chiumello *et al.* ont observé une augmentation du volume courant et une diminution de la fréquence respiratoire quand le trigger était diminué de 40 à 5 % [7]. Tokioka a même retrouvé une réduction du travail respiratoire avec une diminution du trigger de 45 à 1 % [28].

■ TRAITEMENT DES ASYNCHRONIES EN VENTILATION ASSISTÉE CONTRÔLÉE

Efforts inefficaces

Alors que les efforts inefficaces sont généralement décrits en AI, nous avons constaté qu'ils survenaient aussi bien en AI qu'en VAC [26] (cf. figure 3-15). Les paramètres ventilatoires doivent être ajustés de la même façon qu'en AI (cf. tableau 3-2).

Réglage du débit et doubles déclenchements

En VAC, le réglage du débit d'insufflation (débit de pointe) est le principal déterminant de la synchronisation et du confort du patient [16]. Une valeur moyenne de 60 L/min peut être recommandée. En effet, un débit insuffisant provoque une pressurisation inadéquate et un effort inspiratoire excessif notamment chez les patients qui font des grands efforts [31]. L'association d'un petit volume courant et d'un haut débit raccourcit le temps inspiratoire qui peut devenir plus court que le temps inspiratoire neural du patient, et provoquer des doubles déclenchements. Les doubles déclenchements sont plus fréquents en VAC qu'en AI, du fait d'un temps d'insufflation plus court [26]. Le passage en AI pourrait minimiser ces doubles déclenchements en allongeant le temps inspiratoire et en augmentant le volume courant. Cependant, nous avons observé que les doubles déclenchements étaient associés à une hypoxémie plus profonde et à des pressions dans les voies aériennes plus élevées, suggérant une atteinte respiratoire plus sévère [26]. Dans ce cas, il n'existe pas de solution idéale permettant d'allonger le temps d'insufflation : un débit plus faible augmenterait le travail respiratoire et induirait un inconfort [16, 31], un plus grand volume courant favoriserait les lésions pulmonaires induites par la ventilation [10], et l'addition d'une pause télé-inspiratoire ne serait pas bien tolérée chez un patient qui déclenche tous les cycles du ventilateur. Dans ce cas, il paraît préférable d'approfondir la sédation et d'attendre la guérison de la maladie pulmonaire.

TABEAU 3-3

Comment limiter les fuites et les inspirations prolongées en ventilation non invasive	
1 ^{re} étape	Ajuster au mieux l'interface pour éliminer les fuites.
2 ^e étape	Limiter la pression d'insufflation maximale : diminuer la pression expiratoire positive et/ou le niveau d'aide inspiratoire.
3 ^e étape	Limiter le temps d'insufflation : augmenter le trigger expiratoire ou limiter le temps inspiratoire maximal (environ 1).
4 ^e étape	Passer en mode pression assistée contrôlée qui permet d'ajuster le temps d'insufflation.

Le problème spécifique de la ventilation non invasive est lié à la présence de fuites autour du masque, qui provoque un inconfort et des asynchronies. En effet, deux asynchronies sont directement liées aux fuites : les inspirations prolongées liées aux fuites inspiratoires [4] et les autodéclenchements liés aux fuites expiratoires.

Inspirations prolongées

L'aide inspiratoire est le mode le plus utilisé en VNI [5]. En cas de fuites importantes, le ventilateur continue son insufflation car le débit reste supérieur à la valeur du trigger expiratoire qui met fin à l'inspiration (en général 25 %). Dans cette situation, le patient veut expirer mais lutte contre le ventilateur qui n'ouvre pas sa valve expiratoire et poursuit l'inspiration. L'objectif est de réduire les fuites et de limiter le temps inspiratoire (tableau 3-3). La première étape est de vérifier la position du masque afin de réduire les fuites. La deuxième étape consiste à limiter la pression délivrée (PEP et pression d'aide), ce qui peut diminuer les fuites et donc la fréquence des inspirations prolongées, sans modifier la ventilation alvéolaire. En cas de persistance des fuites, la troisième étape consiste à limiter le temps d'insufflation en augmentant le trigger expiratoire à plus de 50 % ou en imposant un temps inspiratoire maximal d'environ 1 s [4]. Enfin, la pression contrôlée peut être une autre alternative qui permet de régler le temps d'insufflation. La plupart des ventilateurs de dernière génération permettent l'ajustement du trigger expiratoire ou du temps inspiratoire maximal.

Autodéclenchements

Les fuites expiratoires provoquent une chute de pression en dessous de la valeur de PEP externe. Ce phénomène simule un effort du patient et favorise le déclenchement d'un cycle machine. L'objectif est d'éliminer ces autodéclenchements en augmentant le trigger inspiratoire (moins sensible).

Mode non invasif

Les ventilateurs de réanimation de nouvelle génération proposent maintenant des modes ventilatoires dédiés à la VNI qui existaient déjà à la base sur des ventilateurs à turbine dédiés à la VNI. L'objectif repose sur la détection des fuites afin d'adapter automatiquement le trigger inspiratoire (pour éviter les autodéclenchements) et le temps d'inspiration (pour éviter les inspirations prolongées). Ces nouvelles performances pourraient améliorer la synchronisation patient-ventilateur et peut-être aussi la tolérance donc la réussite de la VNI [29].

■ NOUVEAUX MODES DE VENTILATION

Ventilation assistée proportionnelle (PAV)

La PAV délivre une assistance ventilatoire directement proportionnelle à l'effort du patient, ce qui permet d'augmenter l'aide inspiratoire si l'effort augmente et au contraire d'éviter une surassistance si l'effort diminue. La PAV permet de mieux prendre en charge le travail et le confort du patient qu'en AI [13, 20]. De plus, Giannouli *et al.* ont montré qu'il existait moins

d'efforts inefficaces qu'en AI, du fait d'un volume courant délivré plus petit et d'un temps d'insufflation réduit, malgré un niveau d'assistance élevé [12]. Alors que la PAV est un mode ventilatoire proche de la ventilation physiologique, le réglage est plus complexe qu'en aide inspiratoire et nécessite de connaître la résistance et la compliance du patient. Alors que ces caractéristiques sont difficiles à déterminer chez un patient réveillé, une méthode de mesure automatique (occlusion intermittente en fin d'inspiration) de la résistance et de la compliance du système respiratoire a récemment été décrite, et pourrait faciliter l'utilisation de la PAV [32, 33].

Neurally Adjusted Ventilatory Assist (NAVA)

La NAVA délivre une assistance ventilatoire proportionnelle à l'activité des muscles respiratoires du patient. La contraction musculaire est détectée par l'enregistrement continu de l'activité électrique du diaphragme (EAdi), grâce à des électrodes œsophagiennes branchées sur une sonde nasogastrique. Le début et la fin de l'insufflation, mais aussi le niveau d'aide inspiratoire, sont directement déterminés par le signal électrique du diaphragme. En théorie, la NAVA permet de mieux prendre en charge le travail respiratoire du patient et de synchroniser parfaitement le ventilateur aux efforts du patient [23]. Cependant, peu d'études cliniques sont disponibles à ce jour. La NAVA est un mode de ventilation prometteur mais encore expérimental.

■ CONCLUSION

Les asynchronies patient-ventilateur sont fréquentes au cours de la ventilation assistée mais peuvent être facilement détectées sur les écrans des ventilateurs. Les efforts inefficaces sont les principales asynchronies observées et surviennent lorsque l'assistance ventilatoire est excessive, quel que soit le mode ventilatoire. Les patients qui présentent des asynchronies fréquentes ont une durée de ventilation prolongée, soit parce que l'atteinte respiratoire est plus sévère, soit parce que les réglages ventilatoires sont inappropriés. L'optimisation des paramètres ventilatoires, et notamment la réduction du niveau d'aide,

permet de réduire, voire d'éliminer complètement, la survenue des efforts inefficaces.

Les fuites inspiratoires, qui sont fréquentes en VNI, sont à l'origine d'inspirations prolongées qui peuvent être réduites en limitant la pression ou le temps d'insufflation.

En VAC, le réglage du débit d'insufflation est le principal déterminant de la synchronisation et du confort du patient. Une valeur minimale de 60 L/min devrait être recommandée.

SYNTHÈSE

- Les asynchronies patient-ventilateur sont fréquentes en ventilation assistée et sont associées à une durée de ventilation prolongée et un sevrage plus difficile.
- Les principales asynchronies peuvent être détectées au lit du patient par l'analyse des courbes du ventilateur.
- Les efforts inefficaces sont les asynchronies les plus fréquentes, et sont favorisés par une assistance ventilatoire excessive.
- L'optimisation des paramètres ventilatoires, et notamment la réduction du niveau d'aide, peut éliminer ces efforts inefficaces, en réduisant le volume courant et le temps inspiratoire, sans majorer l'effort inspiratoire.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ASLANIAN P., EL ATROUS S., ISABEY D. *et al.* Effects of flow triggering on breathing effort during partial ventilatory support. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 157 : 135-43.
- [2] BECK J., GOTTFRIED S.B., NAVALES P. *et al.* Electrical activity of the diaphragm during pressure support ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 : 419-24.
- [3] BOSMA K., FERREYRA G., AMBROGIO C. *et al.* Patient-ventilator interaction and sleep in mechanically ventilated patients : pressure support versus proportional assist ventilation. *Crit Care Med* 2007 ; 35 : 1048-54.
- [4] CALDERINI E., CONFALONIERI M., PUCCIO P.G. *et al.* Patient-ventilator asynchrony during noninvasive ventilation : the role of expiratory trigger. *Intensive Care Med* 1999 ; 25 : 662-7.
- [5] CARLUCCI A., RICHARD J.C., WYSOCKI M. *et al.* Noninvasive versus conventional mechanical ventilation. An epidemiologic survey. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163 : 874-80.
- [6] CHAO D.C., SCHEINHORN D.J., STEARN-HASENPLUG M. Patient-ventilator trigger asynchrony in prolonged mechanical ventilation. *Chest* 1997 ; 112 : 1592-9.

- [7] CHIUMELLO D., PELOSI P., TACCONE P. *et al.* Effect of different inspiratory rise time and cycling off criteria during pressure support ventilation in patients recovering from acute lung injury. *Crit Care Med* 2003 ; 31 : 2604-10.
- [8] ESTEBAN A., ANZUETO A., FRUTOS F. *et al.* Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *Jama* 2002 ; 287 : 345-55.
- [9] FANFULLA F., DELMASTRO M., BERARDINELLI A. *et al.* Effects of different ventilator settings on sleep and inspiratory effort in patients with neuromuscular disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005 ; 172 : 619-24.
- [10] GAJIC O., FRUTOS-VIVAR F., ESTEBAN A. *et al.* Ventilator settings as a risk factor for acute respiratory distress syndrome in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 2005 ; 31 : 922-6.
- [11] GEORGOPOULOS D., PRINIANAKIS G., KONDILI E. Bedside waveforms interpretation as a tool to identify patient-ventilator asynchronies. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 34-47.
- [12] GIANNOULI E., WEBSTER K., ROBERTS D. *et al.* Response of ventilator-dependent patients to different levels of pressure support and proportional assist. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 159 : 1716-25.
- [13] GRASSO S., PUNTILLO F., MASCIA L. *et al.* Compensation for increase in respiratory workload during mechanical ventilation. Pressure-support versus proportional-assist ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 : 819-26.
- [14] IMANAKA H., NISHIMURA M., TAKEUCHI M. *et al.* Autotriggering caused by cardiogenic oscillation during flow-triggered mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2000 ; 28 : 402-7.
- [15] LEUNG P., JUBRAN A., TOBIN M.J. Comparison of assisted ventilator modes on triggering, patient effort, and dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 ; 155 : 1940-8.
- [16] MANNING H.L., MOLINARY E.J., LEITER J.C. Effect of inspiratory flow rate on respiratory sensation and pattern of breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 1995 ; 151 : 751-7.
- [17] NAVA S., BRUSCHI C., FRACCHIA C. *et al.* Patient-ventilator interaction and inspiratory effort during pressure support ventilation in patients with different pathologies. *Eur Respir J* 1997 ; 10 : 177-83.
- [18] NAVA S., BRUSCHI C., RUBINI F. *et al.* Respiratory response and inspiratory effort during pressure support ventilation in COPD patients. *Intensive Care Med* 1995 ; 21 : 871-9.
- [19] PARTHASARATHY S., JUBRAN A., TOBIN M.J. Cycling of inspiratory and expiratory muscle groups with the ventilator in airflow limitation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 158 : 1471-8.
- [20] RANIERI V.M., GIULIANI R., MASCIA L. *et al.* Patient-ventilator interaction during acute hypercapnia : pressure-support vs. proportional-assist ventilation. *J Appl Physiol* 1996 ; 81 : 426-36.
- [21] RICHARD J.C., CARLUCCI A., BRETON L. *et al.* Bench testing of pressure support ventilation with three different generations of ventilators. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 : 1049-57.
- [22] SASSOON C.S., ZHU E., CAIOZZO V.J. Assist-control mechanical ventilation attenuates ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med* 2004 ; 170 : 626-32.
- [23] SINDERBY C., NAVALES P., BECK J. *et al.* Neural control of mechanical ventilation in respiratory failure. *Nat Med* 1999 ; 5 : 1433-6.
- [24] TASSAUX D., GAINNIER M., BATTISTI A. *et al.* Impact of expiratory trigger setting on delayed cycling and inspiratory muscle workload. *Am J Respir Crit Care Med* 2005 ; 172 : 1283-9.
- [25] THILLE A., CABELLO B., GALIA F. *et al.* Reduction of patient-ventilation asynchrony by reducing tidal volume during pressure-support ventilation. *Intensive Care Med* 2008 ; 34 : 1477-86.
- [26] THILLE A.W., RODRIGUEZ P., CABELLO B. *et al.* Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 1515-22.
- [27] TOBIN M.J., JUBRAN A., LAGHI F. Patient-ventilator interaction. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163 : 1059-63.
- [28] TOKIOKA H., TANAKA T., ISHIZU T. *et al.* The effect of breath termination criterion on breathing patterns and the work of breathing during pressure support ventilation. *Anesth Analg* 2001 ; 92 : 161-5.
- [29] VIGNAUX L., TASSAUX D., JOLLIET P. Performance of noninvasive ventilation modes on ICU ventilators during pressure support : a bench model study. *Intensive Care Med* 2007 ; 33 : 1444-51.
- [30] VITACCA M., BIANCHI L., ZANOTTI E. *et al.* Assessment of physiologic variables and subjective comfort under different levels of pressure support ventilation. *Chest* 2004 ; 126 : 851-9.
- [31] WARD M.E., CORBEIL C., GIBBONS W. *et al.* Optimization of respiratory muscle relaxation during mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1988 ; 69 : 29-35.
- [32] YOUNES M., KUN J., MASIEWSKI B. *et al.* A method for noninvasive determination of inspiratory resistance during proportional assist ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163 : 829-39.
- [33] YOUNES M., WEBSTER K., KUN J. *et al.* A method for measuring passive elastance during proportional assist ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 : 50-60.

QUE FAIRE DEVANT UN PATIENT DÉSADAPTÉ DU VENTILATEUR ?

Didier Tassaux, Philippe Joliet

Chez des patients de réanimation, intubés et ventilés, il est fréquent d'observer une désadaptation du ventilateur. En effet, le médecin est souvent appelé au chevet du patient parce que celui-ci « lutte » contre l'appareil. Derrière ces mots se cachent des situations cliniques extrêmement variées nécessitant une approche diagnostique et thérapeutique adaptée. En effet, la solution de facilité qui consiste à « adapter » le patient au ventilateur par le recours à une sédation profonde, voire à la curarisation, peut avoir des conséquences dramatiques en termes de morbidité et même de mortalité [8]. Pour minimiser ce risque il est important de connaître les signes de désynchronisation patient-ventilateur, d'entreprendre une démarche diagnostique systématique à la recherche d'une cause de la détresse respiratoire et un traitement urgent de celle-ci [2]. En effet, il existe de plus en plus d'éléments suggérant qu'une désynchronisation patient-ventilateur sévère et prolongée peut, en elle-même, compromettre le sevrage de la ventilation mécanique, retardant l'extubation et augmentant la morbidité qui lui est associée [8].

■ SIGNES DE DÉSADAPTATION AU VENTILATEUR

Très fréquemment les signes de désadaptation sont évidents : il s'agit de l'apparition d'une détresse respiratoire et du déclenchement des alarmes du ventilateur. Parfois, ils sont plus frustes et nécessitent un examen clinique plus fin, ainsi qu'une analyse précise des courbes du ventilateur [2].

Signes de détresse respiratoire sous ventilateur

Il s'agit des mêmes signes observables que chez des patients non intubés, de plus ils sont peu spécifiques : tachypnée, tirage, mise en jeu des muscles inspiratoires accessoires (notamment

des sternocléidomastoïdiens) et expiratoires, battements des ailes du nez (visibles malgré l'intubation trachéale). S'associent fréquemment des troubles de la conscience, allant de l'agitation psychomotrice au coma, et une instabilité hémodynamique avec parfois des troubles du rythme. L'interaction avec le ventilateur est alors « bruyante » avec déclenchement des alarmes de pression, de fréquence ou de volume minute. Bien souvent les échanges gazeux sont altérés confirmant l'insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique et/ou hypercapnique. L'apparition d'un tel tableau chez un patient intubé et ventilé constitue une urgence diagnostique et thérapeutique. En effet, le pronostic vital peut être engagé à court terme.

Signes de désynchronisation patient-ventilateur

Ces signes peuvent être présents même en l'absence de détérioration des échanges gazeux. Leur reconnaissance demande un examen attentif du patient et des courbes du ventilateur de manière à comparer leurs profils ventilatoires respectifs.

Concernant le patient, on peut définir son profil ventilatoire par sa fréquence respiratoire, l'intensité et la durée de l'effort inspiratoire ainsi que l'activation ou non des muscles expiratoires, abdominaux pour l'essentiel. L'estimation de ces paramètres est clinique en l'absence de monitoring fiable à l'heure actuelle. La fréquence respiratoire est mesurée par l'observation des mouvements thoraco-abdominaux alors que la mise en jeu des muscles inspiratoires accessoires ou l'existence d'un tirage renseignent sur l'intensité de l'effort. Sa durée peut être estimée cliniquement, l'essentiel étant de la comparer à celle du cycle machine. La contraction des grands droits de l'abdomen témoigne souvent d'un cyclage tardif du ventilateur, mais pas exclusivement. En effet, on peut l'observer en cas de bronchospasme ou, plus généralement, en cas de détresse respiratoire sans préjuger de sa cause.

Le profil du cycle ventilatoire, quel que soit le mode, peut être défini par la fréquence des cycles machines, le mode de déclenchement (ou trigger inspiratoire), la forme de la courbe de pressurisa-

tion des voies aériennes (qui doit toujours être confrontée à celle du débit) et enfin, la durée de la phase inspiratoire déterminant le cyclage, c'est-à-dire la transition entre la phase inspiratoire et la phase expiratoire. L'interprétation de ces courbes dépend bien entendu du mode ventilatoire utilisé mais il est possible de donner un certain nombre de règles générales permettant de préciser le mécanisme de la désynchronisation. Pour des raisons didactiques, il est utile de séparer les trois phases caractéristiques du cycle respiratoire même s'il existe un lien étroit entre les divers mécanismes de désynchronisation, aspect que nous verrons dans un second temps.

■ Phase de déclenchement du cycle respiratoire

Au cours de la phase de déclenchement du ventilateur, une désynchronisation peut se manifester par des autodéclenchements, un délai de déclenchement excessif ou des efforts inefficaces [6].

Les autodéclenchements se caractérisent par un cycle machine non déclenché par un effort inspiratoire du patient [3]. On les observe fréquemment en cas d'encombrement trachéo-bronchique, de fuite sur le circuit ou encore lors des oscillations respiratoires cardiogéniques (oscillations faibles du volume pulmonaire induites par les battements cardiaques). Souvent, ces autodéclenchements surviennent par salves provoquant une augmentation subite de la fréquence machine qui devient très supérieure à celle du patient. L'attitude consiste à supprimer la cause de l'autodéclenchement et, plus rarement, à diminuer la sensibilité du trigger inspiratoire. En effet, sur les ventilateurs modernes l'excès de sensibilité du trigger inspiratoire (notamment en débit) est exceptionnellement la cause de ce type de désynchronisation.

Un délai de déclenchement excessif se caractérise par un décalage important entre le début de l'effort inspiratoire du patient et celui du cycle machine. Ce délai, idéalement inférieur à 100 ms (ce qui correspondrait au seuil de perception conscient de celui-ci), peut atteindre des valeurs de 400 à 500 ms. Il peut être estimé cliniquement ou être mesuré plus précisément sur la courbe de débit. En effet, le début de l'effort inspiratoire

peut être identifié par la subite décroissance du débit de fin d'expiration (figure 3-17). Parfois, l'effort inspiratoire n'aboutit pas au déclenchement du ventilateur, on parle alors d'efforts inspiratoires non récompensés. Ceux-ci peuvent être comptabilisés par la différence entre la fréquence respiratoire du patient et celle de la machine. Mise à part une erreur grossière de réglage de la sensibilité du trigger inspiratoire, celui-ci ne peut plus être tenu pour responsable avec les ventilateurs actuels. En effet, le travail nécessaire au déclenchement est infime par rapport à celui déployé lors de la totalité de l'effort inspiratoire. De plus, si le travail nécessaire au déclenchement d'un trigger en débit est discrètement inférieur à celui d'un trigger en pression, la pertinence clinique de cette distinction est probablement négligeable [5]. Une augmentation du délai de trigger, voire la survenue d'efforts inefficaces, sont principalement liées à la présence d'une hyperinflation dynamique et de façon exceptionnelle à une défaillance neuromusculaire sévère [10]. En effet, en cas d'hyperinflation dynamique, l'intensité de l'effort inspiratoire doit être suffisamment importante pour diminuer la pression alvéolaire d'une valeur suffisante permettant d'annuler la valeur de la PEP intrinsèque puis pour déclencher le ventilateur. Ce phénomène est souvent aggravé par les réglages du ventilateur susceptibles d'augmenter l'hyperinflation dynamique : volume courant excessif, temps inspiratoire trop long et temps expiratoire trop court. De manière générale, les situations de « surassistance » sont à l'origine de l'apparition d'efforts inefficaces. La présence d'une hyperinflation dynamique est affirmée par l'absence d'annulation du débit en fin d'expiration. Malheureusement, elle ne peut pas être quantifiée en routine clinique dès lors qu'il existe une part de ventilation spontanée.

En présence d'un délai excessif de déclenchement ou d'efforts inefficaces, l'attitude consiste, après avoir vérifié la sensibilité du trigger inspiratoire, à appliquer les mesures visant à réduire l'hyperinflation dynamique, c'est-à-dire le traitement de la part réversible de l'obstruction des voies aériennes, la diminution du volume courant (baisse du niveau de pression inspiratoire) ou encore la diminution du temps inspiratoire (par le



Figure 3-17

Exemple de désynchronisation patient-ventilateur liée à une hyperinflation dynamique qui peut être améliorée par l'ajustement des réglages des paramètres de l'aide inspiratoire

ETS : trigger expiratoire en % du débit inspiratoire maximal ; Paw : pression dans les voies aériennes ; Flow : débit dans les voies aériennes ; Peso : pression œsophagienne ; Pdi : pression transdiaphragmatique ; EMGd : électromyogramme de surface. Noter que l'augmentation de la valeur de trigger expiratoire entraîne une diminution de la durée de la phase inspiratoire (flèches) et par conséquent une diminution du délai de déclenchement et du nombre des efforts non récompensés (EI). La présence d'une hyperinflation dynamique peut être affirmée par l'absence d'annulation du débit télé-expiratoire (cercle).

réglage de la consigne de cyclage). Parallèlement l'application d'une PEP externe permet de contrecarrer en partie les effets de la PEP intrinsèque résiduelle. Une de manières de procéder consiste à titrer la PEP en visant une disparition des efforts inefficaces. Cet objectif est parfois inatteignable et il faut alors se contenter d'un compromis entre le niveau de pression inspiratoire, la valeur de PEP qui donne le moins d'efforts inefficaces tout en assurant une ventilation alvéolaire suffisante.

■ Phase de pressurisation et de cyclage inspiration/expiration

La phase de pressurisation détermine, ou est déterminée par le débit inspiratoire. Celui-ci doit être suffisant pour répondre à la demande inspiratoire du patient. Dans le cas contraire apparaissent des signes de lutte du patient contre le ventilateur : la durée et l'intensité de l'effort inspiratoire augmentent, ce qui accroît le travail respiratoire. Rapidement peuvent apparaître des signes de détresse respiratoire. Ce type de désynchronisation s'observe en cas d'altération de la mécanique respiratoire aussi bien chez les patients obstructifs que restrictifs [1]. Dans tous

les cas, un débit inspiratoire inférieur aux valeurs physiologiques (0,5 à 2 L/s) est très probablement insuffisant en cas d'augmentation du *drive* respiratoire. L'observation d'une courbe de pression concave vers le haut permet également de détecter ce cas de figure. L'attitude consiste à augmenter le débit d'autant plus que la commande inspiratoire est importante. En ventilation en volume contrôlé, le débit inspiratoire peut être directement contrôlé alors que dans les modes ventilatoires en pression, il est déterminé par le réglage de la pente de montée en pression et de la valeur de pression inspiratoire. Cependant, une augmentation trop importante du débit inspiratoire est susceptible de diminuer la durée de l'effort inspiratoire par *feed-back* négatif s'accompagnant de l'augmentation de la fréquence respiratoire. En cas d'hypersensibilité bronchique, il faut garder à l'esprit la survenue possible d'un bronchospasme par stimulation des récepteurs J sensibles au diamètre des petites voies aériennes.

La transition entre inspiration et expiration est une phase critique en termes de synchronisation. Le bon sens et de nombreux éléments physiopathologiques suggèrent que la fin de la pressu-

risation des voies aériennes devrait être contemporaine de la fin de l'effort inspiratoire. On parle de cyclage tardif en cas de pressurisation trop longue et de cyclage précoce dans le cas contraire. En aide inspiratoire, les facteurs déterminant le cyclage sont essentiellement les caractéristiques mécaniques du système respiratoire et, dans une moindre mesure, l'intensité de l'effort et le niveau de pression inspiratoire. Très grossièrement, le caractère précoce ou tardif du cyclage dépend de la constante de temps du système respiratoire [9]. Le cyclage tardif s'observe chez les patients obstructifs alors qu'il est précoce chez les restrictifs. Il n'est pas clair si ce type de désynchronisation doit être considéré comme une désadaptation au ventilateur dans la mesure où l'observation d'un cyclage tardif en l'absence de signes de mauvaise tolérance est banale. En revanche l'optimisation du cyclage fait partie de la stratégie d'amélioration des interactions patient-ventilateur en particulier chez le patient présentant une bronchopneumopathie obstructive. En effet, le cyclage tardif s'observe essentiellement en cas d'augmentation de la résistance des voies aériennes. Sa détection passe par l'observation clinique qui permet la comparaison de la durée de l'effort inspiratoire à celle de la pressurisation inspiratoire. Il est fréquent d'observer la mise en jeu des muscles expiratoires qui tentent de s'opposer à l'insufflation provoquant une augmentation télé-expiratoire de la pression visible sur la courbe de pression des voies aériennes (*cf.* figure 3-17) [4]. Celui-ci provoque un allongement de la durée de pressurisation inspiratoire aux dépens de la durée de l'expiration et une augmentation du volume courant. Tous ces facteurs augmentent l'hyperinflation dynamique et donc la PEP intrinsèque qui va à son tour être à l'origine d'une augmentation du délai de déclenchement et de l'apparition d'efforts inefficaces. Dès lors, l'amélioration du cyclage par le réglage du trigger expiratoire (en visant une réduction du temps de pressurisation) permet de diminuer de façon significative le travail respiratoire [7].

À l'inverse, le cyclage précoce se produit en cas de mécanique restrictive. Il se manifeste par un temps de pressurisation très court et un passage brutal à la phase expiratoire alors que le

patient poursuit son effort inspiratoire. Dans ce cas, le réglage du trigger inspiratoire est peu utile dans la mesure où l'annulation du débit inspiratoire est extrêmement rapide en raison de l'importance des forces élastiques de rappel. Seule l'augmentation du niveau d'aide inspiratoire est susceptible d'améliorer la situation.

■ CONDUITE À TENIR FACE À UNE DÉSYNCHRONISATION SÉVÈRE PATIENT-VENTILATEUR

Compte tenu des connaissances physiopathologiques et des éléments sémiologiques décrits précédemment, l'attitude suivante pourrait servir de fil conducteur.

L'apparition d'une détresse respiratoire sous ventilateur doit systématiquement faire évoquer un certain nombre de causes qui nécessitent un traitement adapté urgent : intubation sélective, pneumothorax sous tension, obstruction de la sonde trachéale, panne de matériel. En fonction du contexte clinique, le diagnostic différentiel peut être très large en englobant toutes les causes d'insuffisances respiratoires aiguës médicochirurgicales.

Parmi ces causes, un réglage inadapté du ventilateur nécessite une analyse systématique de la synchronisation patient-ventilateur afin de comparer le profil ventilatoire du patient à celui de la machine. Souvent le passage d'un mode contrôlé à un mode spontané-assisté est suffisant pour régler le problème. Si le patient est déjà ventilé en aide inspiratoire, la caractérisation du type de désynchronisation (au déclenchement du cycle, lors de la phase de pressurisation ou du cyclage) amène des vérifications et des modifications du réglage du trigger inspiratoire, du niveau de pression inspiratoire et de sa pente, du trigger expiratoire et de la PEP. L'hyperinflation dynamique est une cause fréquente de désynchronisation globale dont les conséquences peuvent être minimisées en évitant les situations de « surassistance ».

Il peut être parfois nécessaire, devant la sévérité du tableau, de sédativer, voire de curariser le patient pour faciliter le diagnostic différentiel (en éliminant l'interaction patient-ventilateur) et

pour sécuriser la situation en restaurant de manière urgente les échanges gazeux.

SYNTHÈSE

► L'observation d'un patient désadapté de son ventilateur est fréquente en réanimation. Les signes cliniques sont souvent évidents, il s'agit d'une détresse respiratoire sous ventilateur, mais peuvent être frustes.

► La marche à suivre doit, dans un premier temps, éliminer et traiter une complication médicochirurgicale à l'origine de l'insuffisance respiratoire aiguë.

► Dans un second temps, une analyse de la synchronisation patient-ventilateur peut permettre l'optimisation du choix du mode ventilatoire et de ses réglages, l'objectif final étant, autant que faire se peut, d'éviter le recours à la sédation et à son cortège de complications.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] BONMARCHAND G., CHEVRON V., CHOPIN C. *et al.* Increased initial flow rate reduces inspiratory work of breathing during pressure support ventilation in patients with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med* 1996 ; 22 : 1147-54.
- [2] GEORGOPOULOS D., PRINIANAKIS G., KONDILI E. Bedside waveforms interpretation as a tool to identify patient-ventilator asynchronies. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 34-47.
- [3] HILL L.L., PEARL R. Flow triggering, pressure triggering, and autotriggering during mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2000 ; 28 : 579-81.
- [4] PARTHASARATHY S., JUBRAN A., TOBIN M. Cycling of inspiratory and expiratory muscle groups with the ventilator in airflow limitation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 158 : 1471-8.
- [5] PRINIANAKIS G., KONDILI E., GEORGOPOULOS D. Effects of the flow waveform method of triggering and cycling on patient-ventilator interaction during pressure support. *Intensive Care Med* 2003 ; 29 : 1950-9.
- [6] RACCA F., SQUADRONE V., RANIERI V.M. Patient-ventilator interaction during the triggering phase. *Respir Care Clin N Am* 2005 ; 11 : 225-45.
- [7] TASSAUX D., GAINNIER M., BATTISTI A., JOLLIET P. Impact of expiratory trigger setting on delayed cycling and inspiratory muscle workload. *Am J Respir Crit Care Med* 2005 ; 172 : 1283-9.
- [8] THILLE A.W., RODRIGUEZ P., CABELLO B. *et al.* Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 1515-22.
- [9] YAMADA Y., DU H. Analysis of the mechanisms of expiratory asynchrony in pressure support ventilation : A mathematical approach. *J Appl Physiol* 2000 ; 88 : 2143-50.
- [10] YOUNES M. Contributions of upper airway mechanics and control mechanisms to severity of obstructive apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 168 : 645-58.

BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'UTILISATION DE LA VENTILATION NON INVASIVE AU COURS DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGÜE

Laurent Brochard

La ventilation non invasive est une technique qui s'est largement répandue dans les unités de réanimation [11] et même au-delà dans les services d'urgence, de pneumologie ou en préhospitalier. Elle est utilisée pour augmenter la ventilation alvéolaire, améliorer l'hypoxémie, éviter l'épuisement respiratoire et le recours à l'intubation endotrachéale, mais la physiopathologie des insuffisances respiratoires aiguës varie et l'efficacité de la VNI est dépendante de ces éléments physiopathologiques. Nous allons donc nous attacher à les rappeler ici en donnant brièvement la correspondance avec les résultats cliniques.

D'autre part on essaiera de distinguer l'utilisation de la VNI :

- à titre préventif, pour améliorer le patient dans l'immédiat puis éviter l'apparition de complications respiratoires liées à l'intubation éventuelle en cas de détérioration ;
- en tant que traitement d'une détresse respiratoire en alternative à l'intubation ;
- comme relais de l'intubation à la VNI.

De même, la VNI peut être délivrée à différents temps du séjour en réanimation, en préventif, en curatif, ou après l'extubation [22]. Le tableau 4-1 résume ces différents éléments en termes de sévérité, du type d'indication et de la pathologie (d'après [22]).

■ Bases physiopathologiques de l'utilisation de la ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë	99
■ Impact et utilisation actuelle de la ventilation non invasive	105
■ Interfaces en ventilation non invasive	113
■ Ventilation non invasive pour les obstructifs et pour le sevrage de la ventilation mécanique	122
■ Les asynchronies en ventilation non invasive	127
■ Ventilation non invasive au cours de l'œdème pulmonaire cardiogénique	131
■ Ventilation non invasive postopératoire	140
■ Ventilation non invasive à domicile : les bonnes indications	150
■ Pratiques de la ventilation non invasive en réanimation	157

■ INTERFACE

Un chapitre est consacré aux différentes interfaces patient ventilateur utilisées en VNI. Rappelons que la ventilation par voie nasale seule est largement répandue à domicile mais qu'elle est exposée à des fuites buccales et à une efficacité moindre dans l'insuffisance respiratoire aiguë. Ceci a amené à une utilisation très large de masques nasobuccaux dits masques faciaux. Une amélioration nette des conditions de confort de ces masques, des points d'appui, des types de positionnement et d'attaches a eu lieu ces dernières années, ainsi que le développement d'interfaces plus larges. On a noté en effet l'apparition de masques couvrant l'ensemble du visage, ou masque « intégral ». Ceux-ci sont une alternative au masque facial classique et ne semblent pas entraîner d'effets secondaires notables concernant les risques de réinhalation de CO₂. Est également apparu le casque ou Helmet qui enveloppe toute la tête et qui

Utilisation de la VNI en fonction de la sévérité, du type d'indication et de la pathologie			
SÉVÉRITÉ DE L'IRA	PRÉVENIR UNE AGGRAVATION	ÉVITER L'INTUBATION	ALTERNATIVE À L'INTUBATION
Sévère			<ul style="list-style-type: none"> • BPCO • hypoxémique • sevrage • décision de ne pas intuber
Modérée		<ul style="list-style-type: none"> • BPCO • hypoxémique • OAP • Post-extubation (hypercapnique) 	
Débutante ou non établie	<ul style="list-style-type: none"> • BPCO • Post-extubation 		

IRA : insuffisance respiratoire aiguë ; BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive ; OAP : œdème aigu pulmonaire.

reprend une idée ancienne de pressuriser à l'intérieur d'une bulle. Cette dernière technique favorise moins la synchronisation mais pourrait s'associer à un meilleur confort sur des durées prolongées de VNI.

Il est important de noter que le bon fonctionnement de l'interface et la gestion des fuites sont des aspects cruciaux d'une VNI réussie. Plusieurs études ont montré que des fuites par la bouche s'associent à une moindre efficacité de réduction de l'activité des muscles respiratoires, ou à une moindre baisse de la PaCO_2 [7, 23]. Les fuites constituent un élément quasi constant de la VNI et peuvent interférer avec la ventilation de trois manières :

- les fuites importantes vont diminuer la ventilation administrée au patient ;
- elles peuvent constituer un désagrément pour le patient ;
- elles vont enfin entraîner des dysfonctionnements éventuels du mode ventilatoire comme une non-reconnaissance de la fin de l'inspiration en aide inspiratoire et s'associent à des asynchronies majeures (voir chapitre sur les asynchronies en VNI).

Le bon réglage de l'interface doit savoir minimiser les fuites mais ne doit pas se faire au prix d'un serrage excessif des attaches et de douleurs importantes. Une règle importante en VNI est

qu'il vaut souvent mieux diminuer les pressions afin de réduire les fuites et améliorer la synchronie patient ventilateur, plutôt que de chercher à tout prix à obtenir une étanchéité pour pouvoir maintenir les pressions délivrées, ce qui se fera aux dépens de la peau et du confort du patient. Les nouvelles interfaces ont pour but d'améliorer la congruence et de faciliter la délivrance de pressions supérieures (cf. le chapitre sur le sujet).

■ DÉCOMPENSATION D'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE

Les décompensations de BPCO sont d'une grande fréquence, ce d'autant que l'épidémiologie de cette maladie va en augmentant et accroît donc les besoins en VNI [25]. La physiopathologie de ces décompensations est liée à une limitation « physique » de la ventilation du fait d'anomalies majeures de la mécanique respiratoire [5] :

- augmentation des résistances inspiratoires bronchiques ;
- phénomènes de collapsus des petites voies aériennes avec limitation de débit expiratoire ;
- augmentation du volume pulmonaire avec phénomène d'hyperinflation dynamique lors de la décompensation, favorisée par les deux

éléments précédents et par une augmentation de la fréquence respiratoire.

Ces éléments mécaniques entraînent une augmentation tout à fait importante du travail respiratoire ; la réduction du volume courant qui en résulte est mal compensée, en termes de ventilation alvéolaire, par une augmentation de la fréquence respiratoire. L'hypercapnie basale se majore progressivement, incomplètement compensée par une réabsorption rénale des bicarbonates plus lente à augmenter et aboutit à une acidose respiratoire avec un pH qui s'abaisse en dessous de 7,35. Initialement l'hypercapnie peut s'associer à des sueurs et une hypertension artérielle, mais au-delà d'un certain seuil d'hypercapnie apparaît un retentissement neurologique central de l'hypercapnie qui peut majorer l'hypoventilation alvéolaire, avec apparition d'encéphalopathie puis de troubles de conscience. À ce stade, l'intubation endotrachéale a été longtemps la seule technique possible de prise en charge de ces patients.

La VNI en se synchronisant à l'effort respiratoire du patient permet d'augmenter le volume courant délivré tout en diminuant l'activité des muscles respiratoires. Ceci se traduit par une augmentation de la ventilation alvéolaire qui permet au patient de diminuer sa fréquence respiratoire tout en augmentant sa ventilation minute [5]. La baisse de l'effort musculaire et l'augmentation de la ventilation alvéolaire s'accompagnent alors d'une amélioration des gaz du sang sans risque de majoration de la PaCO_2 qui pourrait être secondaire à l'augmentation de la PaO_2 . Cette technique permet ainsi de briser le cercle vicieux de la décompensation, et administrer la VNI même de manière intermittente permet aux autres thérapeutiques d'agir et d'attendre l'amélioration de la mécanique respiratoire du patient (oxygène, repos, bronchodilatateurs, antibiotiques, traitement d'une pathologie associée).

Sur le plan clinique, l'évolution de la fréquence respiratoire est un signe très utile pour suivre l'efficacité de la VNI, qui s'associe en général à une amélioration des signes cliniques telle qu'une moindre utilisation des

muscles respiratoires accessoires. Chez un patient déjà au stade de troubles de conscience, l'efficacité de la VNI va être plus incertaine mais est toujours possible. On voit s'améliorer l'état de conscience du patient quelquefois assez rapidement [26].

Les études cliniques ont montré qu'un patient en décompensation aiguë caractérisé par un pH artériel inférieur à 7,35 avait un bénéfice net de l'utilisation d'une VNI [6, 24]. La question se pose pour les patients arrivés à un stade très tardif où la décompensation s'associe à des PaCO_2 artérielles très élevées (quelquefois supérieures à 100 mmHg). À ce stade, au moins deux études suggèrent que la VNI mérite d'être tentée [8, 27]. En effet le résultat clinique sera moins bon qu'habituellement en termes de succès (échec de VNI de l'ordre de 50 %), mais avec des résultats positifs pour ceux qui échapperont à l'intubation, voire des résultats à long terme sur les réhospitalisations ultérieures. De plus, l'échec de la VNI même à ce stade ne semble pas avoir d'impact significatif sur la mortalité.

Les éléments physiopathologiques suggèrent donc une efficacité de la technique à tous les stades de la décompensation. Dans les stades les plus sévères, une surveillance du volume courant expiré paraît utile afin d'optimiser le réglage, en particulier en fonction des fuites pour que le volume courant reçu par le patient soit suffisant pour améliorer la ventilation alvéolaire.

Dans cette indication, la VNI peut donc être utilisée à titre presque « préventif » au cours de décompensations relativement débutantes mais où existe déjà une acidose respiratoire, jusqu'à un stade thérapeutique, voire comme alternative à l'intubation en cas de troubles de conscience, avec surveillance rapprochée.

■ ŒDÈME PULMONAIRE AIGU CARDIOGÉNIQUE

Cette pathologie est traitée entièrement dans un autre chapitre du fait de sa fréquence et de ses caractéristiques. Rappelons qu'il s'agit d'une très bonne indication qui peut répondre à la pression

positive continue ou à la ventilation à deux niveaux de pression, et que de nombreuses études attestent de l'efficacité grandissante de cette technique [20]. Cependant, la présence d'une certaine surcharge vasculaire pulmonaire et d'un certain degré d'œdème pulmonaire est souvent présente dans d'autres pathologies. L'association OAP (œdème aigu du poumon) et BPCO semble par exemple fréquente chez le sujet âgé et constitue une justification supplémentaire à un recours fréquent à la VNI à deux niveaux de pression.

Dans cette indication, la VNI est utilisée à titre thérapeutique.

■ INSUFFISANCE RESPIRATOIRE HYPOXÉMIQUE

Il s'agit là d'un vaste groupe assez hétérogène représentant des pathologies variées telles que les pneumopathies communautaires infectieuses, l'œdème pulmonaire aigu d'origine lésionnelle lors d'un sepsis ou d'une inhalation, des atélectasies, des troubles de ventilation postopératoire, etc.

Plusieurs éléments sont importants à rappeler ici.

- Une sélection rigoureuse des patients est nécessaire pour porter les bonnes indications de la VNI [13]. Les résultats des études les plus positives sont destinés à des patients en insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique sans trouble de conscience, sans autre défaillance, présentant une bonne coopération et non gênés par un problème majeur de difficulté d'expectoration.
- La CPAP seule n'est pas une technique efficace dans cette pathologie même si elle améliore transitoirement l'oxygénation. Les études physiopathologiques et les essais cliniques ont démontré son inefficacité [9, 18] en dehors de la période postopératoire et de l'œdème aigu pulmonaire cardiogénique.
- Il s'agit d'une population où les risques de la VNI sont sans doute les plus élevés [10], par deux mécanismes : une VNI trop prolongée peut entraîner un retard possible à

l'intubation ; par ailleurs, bien que non démontré, une hyperventilation pourrait favoriser des lésions pulmonaires induites par la ventilation.

En termes physiopathologiques, la décompensation d'insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique s'associe à une très forte activité des muscles respiratoires du fait du stimulus hypoxémique et des stimuli pulmonaires propres. La VNI permet d'améliorer la mécanique respiratoire et de diminuer le travail respiratoire. Une problématique simple en VNI est que la pression inspiratoire d'aide et la pression expiratoire positive s'additionnent et sont responsables de la pression de crête, également à l'origine des fuites. Une pression de crête trop élevée entraînant des fuites majeures, il est souvent nécessaire de moduler l'augmentation de la pression inspiratoire aux dépens de la pression expiratoire et vice versa. Or les niveaux optimaux d'aide inspiratoire (c'est-à-dire de delta de pression inspiratoire) et de pression expiratoire positive pour maintenir l'oxygénation ne sont pas forcément compatibles [18]. On peut donc être amené à les choisir individuellement, soit en favorisant un haut niveau d'aide inspiratoire pour diminuer la dyspnée et le travail respiratoire, soit en favorisant la pression expiratoire positive pour améliorer l'oxygénation.

Les risques de la technique peuvent être liés à une décision d'intubation trop tardive ou à une dépendance de la ventilation qui rend la sécurité du patient instable. En effet, il est souvent difficile d'administrer la VNI de manière totalement continue et le débranchement même accidentel du patient peut entraîner une hypoxémie sévère, une désaturation et des accidents cardiovasculaires. Par ailleurs, dans les cas les plus sévères d'insuffisance respiratoire aiguë type syndrome de détresse respiratoire aiguë, l'hyperventilation du patient sous la dépendance d'une stimulation sympathique élevée (sepsis, fièvre, état de choc, etc.) peut s'associer à des volumes courants d'autant plus importants qu'ils vont être augmentés par la VNI. Ces volumes courants peuvent s'associer à des pressions trans-pulmonaires potentiellement délétères pour le poumon. Bien que ceci n'ait jamais

été démontré lors de la VNI, le risque de lésions liées à la ventilation pourrait exister tel qu'il a été démontré après intubation chez des patients atteints de SDRA. Dans cette dernière pathologie, on se montrera donc particulièrement prudent dans l'utilisation de la VNI, qui au mieux devrait être faite de manière transitoire afin de traiter par exemple une pathologie rapidement réversible (surcharge hydrosodée, etc.) ou en préparation de l'intubation endotrachéale.

Dans cette indication, la VNI est utilisée à titre thérapeutique mais son emploi devrait cependant être le plus précoce possible, au cours d'épisodes relativement débutants où n'existent que peu ou pas d'atteinte extrarespiratoire ; les troubles de conscience sont une contre-indication formelle dans ce contexte.

■ PÉRIODE POSTOPÉRATOIRE

Un chapitre est consacré à la VNI en période postopératoire, car des données récentes s'accumulent pour montrer l'intérêt qu'il peut y avoir à l'utilisation d'une VNI dans cette indication, à la fois pour diminuer les complications postopératoires d'une chirurgie thoracique ou abdominale haute, et pour éviter une réintubation à haut risque de complication.

En postopératoire de chirurgie pulmonaire, des séries ouvertes après transplantation et une étude prospective randomisée après chirurgie de résection pulmonaire [3] suggèrent des bénéfices importants à l'utilisation de la VNI pour éviter des réintubations à haut risque de complications. En chirurgie abdominale lourde, l'utilisation préventive d'une CPAP (administrée le plus souvent par casque ou Helmet) a permis de montrer une diminution nette des complications postopératoires et du taux de réintubation [28]. D'autres données physiopathologiques suggèrent une diminution des complications postopératoires à type de réduction du volume pulmonaire par l'utilisation de la VNI [16].

En postopératoire, l'indication de la VNI est avant tout préventive.

■ PATIENTS IMMUNODÉPRIMÉS

Des risques infectieux importants secondaires à une intubation endotrachéale du patient immunodéprimé ont amené à proposer la VNI comme technique curative précoce permettant de diminuer le recours à l'intubation [2, 4, 15]. Tout particulièrement dans les pathologies d'onco-hématologie et chez des patients neutropéniques, un bénéfice important de l'utilisation de la VNI a permis de montrer une amélioration du pronostic et une diminution des complications et de la mortalité.

Dans cette indication, la VNI est utilisée à titre thérapeutique mais son utilisation devrait donc être la plus précoce possible, au cours d'épisodes relativement débutants où n'existent que peu ou pas d'atteinte extrarespiratoire ; les troubles de conscience sont une contre-indication formelle dans ce contexte.

■ FIBROSCOPIE BRONCHIQUE

La fibroscopie bronchique est un acte qui peut se compliquer de perte de volume pulmonaire et d'aggravation d'hypoxémie, puis d'aggravation secondaire. La VNI utilisée préventivement lors du geste fibroscopique permet de diminuer les désaturations pendant la fibroscopie et de diminuer significativement les complications à distance [19]. La CPAP peut être utilisée lorsqu'il s'agit d'une hypoxémie isolée, et une VNI à deux niveaux de pression sera préférée en cas d'insuffisance respiratoire plus sévère ou avec hypercapnie [1, 19].

La VNI est utilisée ici de manière préventive.

■ PÉRIODE POST-EXTUBATION

Il existe un débat sur le bénéfice lié à l'utilisation de la VNI lors des détresses respiratoires en post-extubation. En dehors des patients BPCO, les données aujourd'hui disponibles ne montrent pas d'efficacité de cette technique dans la prévention des réintubations chez les patients qui développent une détresse respiratoire après extubation [12, 17]. Ceci pourrait être à moduler car les études disponi-

bles présentent certaines limites. Une étude de Keenan *et al.* n'a pas retrouvé de bénéfice de la VNI avec des niveaux d'aide inspiratoire probablement trop faibles pour être efficaces (de l'ordre de 5 cmH₂O) [17]. Une étude multicentrique d'Esteban *et al.* retrouvait une absence d'efficacité sur la réintubation et une surmortalité associée à l'utilisation de la VNI [12]. Cette étude doit être prise en compte et rendre au minimum très prudent dans l'utilisation de la VNI dans cette indication. On peut noter cependant dans cette étude un résultat plus favorable chez les patients chez qui une initiation secondaire (en *cross over*) de la VNI était effectuée, ce qui pourrait suggérer qu'il existe un bénéfice au sein d'équipes entraînées.

En revanche, d'autres études ont montré un bénéfice à l'utilisation de cette technique soit chez des patients BPCO difficiles à sevrer, soit chez des patients hypercapniques lors du débranchement [14]. De plus, l'utilisation de manière préventive, c'est-à-dire décidée avant l'extubation sur des facteurs de risque d'aggravation, semble également être très efficace pour prévenir la détérioration [21].

En post-extubation, les seules indications reconnues aujourd'hui sont de type préventif et particulièrement chez les patients hypercapniques.

La VNI peut donc être utilisée de manière préventive en post-extubation ou en alternative à la ventilation invasive chez les BPCO ou les patients hypercapniques.

■ CONCLUSION

La VNI est une technique particulière dont les modalités doivent s'adapter à la physiopathologie de la décompensation. De nombreuses données aussi bien dans les insuffisances respiratoires aiguës que dans la période postopératoire ou post-extubation, montrent que l'application précoce à un stade plus préventif qu'en alternative à l'intubation semble être la meilleure manière d'utiliser la VNI.

SYNTHÈSE

- La VNI peut être utilisée à titre préventif, pour éviter l'apparition de complications respiratoires dont la fréquence est élevée, en tant que traitement d'une détresse respiratoire pour éviter l'intubation, voire en alternative à l'intubation.
- Les décompensations de BPCO et les OAP sont les indications où la prise en charge par la VNI est la plus adaptée.
- Dans l'insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique, la sélection des patients doit être rigoureuse (patients monodéfaillants).
- La CPAP seule n'est pas une technique efficace dans cette indication en dehors du postopératoire et de l'OAP.
- La VNI peut faciliter la réalisation d'une fibroscopie bronchique et éviter de détériorer la fonction respiratoire.
- En post-extubation, l'indication de la VNI doit être préventive, ou réservée aux BPCO en cas de détresse respiratoire.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ANTONELLI M., CONTI G., RICCIONI L., MEDURI G.U. Noninvasive positive-pressure ventilation via face mask during bronchoscopy with BAL in high-risk hypoxemic patients. *Chest* 1996 ; 110 : 724-8.
- [2] ANTONELLI M., CONTIN G., BUFI M. *et al.* Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation. A randomized trial. *JAMA* 2000 ; 283 : 235-41.
- [3] AURIANT I., JALLOT A., HERVE P. *et al.* Noninvasive ventilation reduces mortality in acute respiratory failure following lung resection. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 : 1231-5.
- [4] AZOULAY E., ALBERTI C., BORNSTAIN C. *et al.* Improved survival in cancer patients requiring mechanical ventilatory support : Impact of noninvasive mechanical ventilatory support. *Crit Care Med* 2001 ; 29 : 519-25.
- [5] BROCHARD L., ISABEY D., PIQUET J. *et al.* Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *N Engl J Med* 1990 ; 323 : 1523-30.
- [6] BROCHARD L., MANCEBO J., WYSOCKI M. *et al.* Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995 ; 333 : 817-22.
- [7] CARREY Z., GOTTFRIED S.B., LEVY R.D. Ventilatory muscle support in respiratory failure with nasal positive pressure ventilation. *Chest* 1990 ; 97 : 150-8.
- [8] CONTI G., ANTONELLI M., NAVALES P. *et al.* Noninvasive vs. conventional mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmo-

- nary disease after failure of medical treatment in the ward : a randomized trial. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 : 1701-7.
- [9] DELCLAUX C., L'HER E., ALBERTI C. *et al.* Treatment of acute hypoxemic nohypercapnic respiratory insufficiency with continuous positive airway pressure delivered by a face mask. A randomized controlled trial. *JAMA* 2000 ; 284 : 2352-60.
- [10] DEMOULE A., GIROU E., RICHARD J.C. *et al.* Benefits and risks of success or failure of noninvasive ventilation. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 1756-65.
- [11] DEMOULE A., GIROU E., RICHARD J.C. *et al.* Increased use of noninvasive ventilation in French intensive care units. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 1747-55.
- [12] ESTEBAN A., FRUTOS-VIVAR F., FERGUSON N.D. *et al.* Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med* 2004 ; 350 : 2452-60.
- [13] FERRER M., ESQUINAS A., LEON M. *et al.* Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure : a randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 168 : 1438-44.
- [14] FERRER M., VALENCIA M., NICOLAS J.M. *et al.* Early noninvasive ventilation averts extubation failure in patients at risk : a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 ; 173 : 164-70.
- [15] HILBERT G., GRUSON D., VARGAS F. *et al.* Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001 ; 344 : 481-7.
- [16] JABER S., DELAY J.M., CHANQUES G. *et al.* Outcomes of patients with acute respiratory failure after abdominal surgery treated with noninvasive positive pressure ventilation. *Chest* 2005 ; 128 : 2688-95.
- [17] KEENAN S.P., POWERS C., MCCORMACK D.G., BLOCK G. Noninvasive positive-pressure ventilation for postextubation respiratory distress : a randomized controlled trial. *JAMA* 2002 ; 287 : 3238-44.
- [18] L'HER E., DEYE N., LELLOUCHE F. *et al.* Physiologic effects of noninvasive ventilation during acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2005 ; 172 : 1112-8.
- [19] MAITRE B., JABER S., MAGGIORE S.M. *et al.* Continuous positive airway pressure during fiberoptic bronchoscopy in hypoxemic patients. A randomized double-blind study using a new device. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 162 : 1063-7.
- [20] MASIP J., ROQUE M., SANCHEZ B. *et al.* Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema : systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2005 ; 294 : 3124-30.
- [21] NAVA S., GREGORETTI C., FANFULLA F. *et al.* Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high-risk patients. *Crit Care Med* 2005 ; 33 : 2465-70.
- [22] NAVA S., NAVALES P., CONTI G. Time of non invasive ventilation. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 361-70.
- [23] NAVALES P., FANFULLA F., FRIGERIO P. *et al.* Physiologic evaluation of noninvasive mechanical ventilation delivered with three types of mask in patients with chronic hypercapnic respiratory failure. *Crit Care Med* 2000 ; 28 : 1785-90.
- [24] PLANT P.K., OWEN J.L., ELLIOTT M.W. Early use of non invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards : a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2000 ; 355 : 1931-5.
- [25] PLANT P.K., OWEN J.L., PARROTT S., ELLIOTT M.W. Cost effectiveness of ward based non invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease : economic analysis of randomised controlled trial. *BMJ* 2003 ; 326 : 956.
- [26] SCALA R., NALDI M., ARCHINUCCI I. *et al.* Noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute exacerbations of COPD and varying levels of consciousness. *Chest* 2005 ; 128 : 1657-66.
- [27] SQUADRONE E., FRIGERIO P., FOGLIATI C. *et al.* Noninvasive vs invasive ventilation in COPD patients with severe acute respiratory failure deemed to require ventilatory assistance. *Intensive Care Med* 2004 ; 30 : 1303-10.
- [28] SQUADRONE V., COHA M., CERUTTI E. *et al.* Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia : a randomized controlled trial. *JAMA* 2005 ; 293 : 589-95.

IMPACT ET UTILISATION ACTUELLE DE LA VENTILATION NON INVASIVE

Alexandre Demoule, Laurent Brochard

La ventilation non invasive est une thérapeutique ancienne, mais ce n'est qu'à la fin des années 1980 et au début des années 1990 [11, 38, 39] qu'elle a réellement pris son essor dans les services de réanimation, devenant alors une thérapeutique majeure de l'insuffisance respiratoire aiguë. Cet essor rapide fut concomitant de la publication des résultats d'essais thérapeutiques randomisés et contrôlés qui démontrèrent l'efficacité indiscutable de la VNI dans deux

formes d'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) : la décompensation aiguë de bronchopneumopathie chronique obstructive [10-12], et l'œdème pulmonaire aigu cardiogénique asphyxique [9]. Ce n'est qu'à la fin des années 1990 que furent publiés les premiers travaux suggérant un possible bénéfice de la VNI chez les patients ventilés pour une insuffisance respiratoire aiguë *de novo*, c'est-à-dire sur poumon antérieurement sain [3, 35]. L'objectif de la présente synthèse est d'une part de décrire l'évolution et l'utilisation actuelle de la VNI dans les services de réanimation, d'autre part de montrer l'impact de cette thérapeutique quant au pronostic des patients pris en charge pour une insuffisance respiratoire aiguë.

■ ÉVOLUTION ET UTILISATION ACTUELLE DE LA VENTILATION NON INVASIVE

La publication d'une multitude d'études suggérant un bénéfice de la VNI dans des insuffisances respiratoires aiguës d'étiologies extrêmement variées s'est accompagnée d'une augmentation considérable de l'utilisation de cette thérapeutique dans les services de réanimation. En France, chez les patients admis en réanimation pour une IRA et nécessitant l'instauration d'une assistance ventilatoire, le taux global d'utilisation de la VNI est passé de 16 % en 1997 à 24 % en 2002 (figure 4-1) [15, 21]. En limitant la comparaison aux seuls patients chez lesquels l'assistance ventilatoire est instituée en réanimation, ce taux est passé de 35 à 52 %. Cet enthousiasme des prati-

ciens pour la VNI n'est pas limité à la France. En effet, les données issues de deux grandes enquêtes multicentriques sur la ventilation mécanique, réalisées en 1998 et 2004 dans plusieurs pays européens, nord et sud-américains montrent que son taux d'utilisation global est passé de 4,4 à 11 %, ce dernier taux étant probablement sous-estimé par le fait que ces enquêtes internationales n'ont inclus que les patients ventilés plus de 12 heures [23, 24]. À notre connaissance, la VNI est probablement l'une des seules thérapies de réanimation ayant connu une adoption aussi massive et rapide. De plus, cette utilisation croissante de la VNI a concerné l'ensemble de ses indications potentielles : décompensation de pathologies respiratoires chroniques, œdème pulmonaire aigu cardiogénique et insuffisances respiratoires aiguës *de novo* [21, 24].

■ BÉNÉFICE INDISCUTABLE DE LA VENTILATION NON INVASIVE

Les données de la littérature montrent clairement que l'indication de la VNI dans la décompensation de BPCO et dans l'OAP cardiogénique repose sur des preuves solides et cette réalité est admise par les praticiens [13].

Décompensation de bronchopneumopathie chronique obstructive

La décompensation de BPCO est certainement l'indication de la VNI qui repose sur les preuves

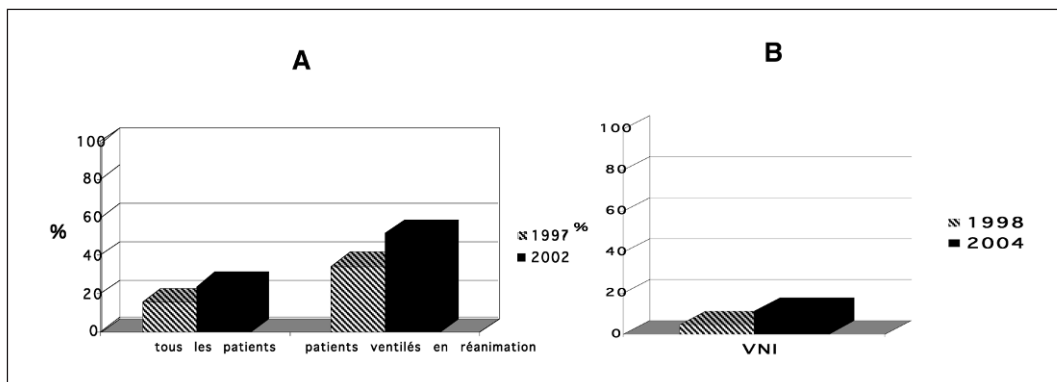


Figure 4-1 Évolution temporelle de l'utilisation de la VNI en réanimation en France (panneau A) et dans le monde (panneau B), d'après [21] et [24]

les plus solides. C'est en effet l'une des seules pour lesquelles plusieurs essais randomisés ont démontré un bénéfice de la VNI sur la survie et le risque d'intubation endotrachéale. Dans cette pathologie, l'indication de la VNI repose sur des fondements physiopathologiques robustes. Ainsi, en compensant la pression expiratoire positive intrinsèque (PEPi) et en diminuant la pression que doivent développer les muscles inspiratoires pour produire un volume courant, la VNI réduit le travail respiratoire et permet la correction de l'acidose ventilatoire [11, 16].

Ces fondements physiologiques robustes ont motivé la réalisation d'au moins huit études randomisées-contrôlées dont les résultats montrent en général un net bénéfice de la VNI quant à la réduction du taux d'intubation, mais aussi et surtout de la mortalité (tableau 4-2). De plus, au moins trois méta-analyses confirment que, adjointe au traitement médical conventionnel, l'utilisation de la VNI est associée à une réduction de la mortalité et à un moindre recours à l'intubation endotrachéale [31, 33, 45]. Ce bénéfice ne semble toutefois concerner que les décompensations sévères ($\text{pH} < 7,35$) [31].

TABLEAU 4-2

Bénéfice de la ventilation non invasive dans les décompensations de bronchopneumopathie chronique obstructive

ÉTUDE	INTUBATION (%)			MORTALITÉ ¹ (%)		
	TRAITEMENT CONVENTIONNEL	VNI	P	TRAITEMENT CONVENTIONNEL	VNI	P
Bott <i>et al.</i> 1993 [10]	7	0	NS	30	10	NS
Brochard <i>et al.</i> 1996 [12]	74	26	0,001	29	9	< 0,05
Barbe <i>et al.</i> 1996 [7]	0	0	NS	0	0	NS
Avdeev <i>et al.</i> 1998 [5]	26	17	NS	31	10	< 0,05
Celikel <i>et al.</i> 1998 [17] ²	13	7	NA	7	0	NS
Plant <i>et al.</i> 2000 [44]	27	15	< 0,05	20	10	0,05
Dikensoy <i>et al.</i> 2002 [22]	41	12	< 0,05	12	6	NS
Conti <i>et al.</i> 2002 [19] ³	100	52	< 0,01	19	26	NS

1. NA : non applicable ; NS : non significatif.

Dans toutes ces études, il s'agit de la mortalité hospitalière.

2. Dans l'étude de Celikel *et al.* [17], les patients du groupe contrôle reçoivent de la VNI en cas d'échec du traitement conventionnel.

3. Dans l'étude de Conti *et al.* [19], le traitement de référence est l'intubation.

Œdème pulmonaire aigu cardiogénique

L'œdème pulmonaire aigu cardiogénique est l'une des indications les plus anciennes de la VNI [6]. Cette indication repose sur des bases physiopathologiques solides, lesquelles sont exposées en détail dans le chapitre correspondant du présent ouvrage.

Chez les patients admis pour OAP cardiogénique, le bénéfice de l'application d'une pression positive continue aux voies aériennes (VS-PEP, anciennement dénommée CPAP) quant à la réduction du taux d'intubation est démontré par

trois études randomisées contrôlées [9, 32, 34] (tableau 4-3). L'adjonction d'une pression positive inspiratoire (VS-AI-PEP) est elle aussi associée à une diminution du taux d'intubation comparé au seul traitement médical (tableau 4-3) [36]. Néanmoins, ce bénéfice semble surtout profitable au sous-groupe des patients hypercapniques [41]. Dans deux travaux, la VS-AI-PEP était associée à une plus forte incidence des syndromes coronariens aigus, ce qui a fait craindre un effet potentiellement délétère de cette thérapeutique sur la perfusion coronaire des patients en OAP [40, 46]. Toutefois, ces données n'ont pas été

Bénéfice de la ventilation non invasive dans les OAP cardiogéniques

ÉTUDE	VS-PEP/VS-AI-PEP	INTUBATION (%)			MORTALITÉ ¹ (%)		
		TRAITEMENT CONVENTIONNEL	VNI	P	TRAITEMENT CONVENTIONNEL	VNI	P
Bersten <i>et al.</i> [9]	VS-PEP	35	0	< 0,01	20	10	NS
Lin <i>et al.</i> [34]	VS-PEP	36	16	< 0,05	8	12	NS
L'Her <i>et al.</i> [32] ²	VS-PEP	30	9	0,01	30	28	NS
Masip <i>et al.</i> [36]	VS-AI-PEP	33	5	< 0,05	10	0	NS
Nava <i>et al.</i> [41] ³	VS-AI-PEP	25	20	NS	11	11	NS

VS-PEP = pression positive continue ; VS-AI-PEP = aide inspiratoire et pression positive continue.

NS = non significatif.

1. Il s'agit de la mortalité hospitalière, sauf pour l'étude de Masip *et al.* [36].

2. Dans l'étude de L'Her *et al.* [32], la mortalité à 48 heures était réduite de façon significative dans le groupe VNI (7 %) comparé au groupe témoin (24 %, $p = 0,05$).

3. Dans l'étude de Nava *et al.* [41], il existe un bénéfice de la VNI quant à la prévention de l'intubation dans le sous-groupe des patients hypercapniques (6 % vs 29 %, $p = 0,015$).

retrouvées par les études ayant ultérieurement comparé la VS-PEP et la VS-AI-PEP dans l'OAP [8, 43]. Elles renforcent cependant l'idée que, dans l'OAP, la VNI ne doit venir qu'en complément d'un traitement médical optimal et ne doit en aucun cas retarder l'instauration de ce traitement. Ces différents essais montrent assurément un bénéfice clair de la VNI quant à la prévention de l'intubation. En revanche, en dehors du sous-groupe des patients hypercapniques ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$), aucun de ces essais contrôlés n'a montré son bénéfice sur la survie [41].

Enfin, plusieurs méta-analyses successives sont venues confirmer le bénéfice que la VNI est susceptible d'apporter aux patients admis pour une IRA secondaire à un OAP cardiogénique. La première, réalisée en 1998, prenait principalement en compte des essais ayant eu recours à la VS-PEP [42]. Cette première méta-analyse retrouvait un bénéfice significatif de la VS-PEP quant à la diminution du recours à une intubation, ainsi qu'une tendance vers une diminution de la mortalité hospitalière. Plus récemment, une seconde méta-analyse a inclus les essais thérapeutiques postérieurs à 1998, lesquels offrent une place plus importante à la VS-AI-PEP [37]. L'augmentation importante du nombre d'essais pris en compte dans cette seconde méta-analyse a permis de mettre en évidence un bénéfice

global de la VNI (VS-PEP et VS-AI-PEP) sur la mortalité des patients admis pour OAP, mais ce bénéfice sur la mortalité semble être plus le fait d'études ayant évalué la VS-PEP et moins d'études ayant étudié la VS-AI-PEP.

Il existe donc, dans l'OAP, un bénéfice de la VNI quant à la prévention de l'intubation. L'utilisation de cette thérapeutique semble de plus être associée à une réduction de la mortalité. Enfin, l'OAP est la seule forme d'IRA dans laquelle deux modalités d'administration de la VNI, la VS-PEP et la VS-AI-PEP, ont fait la preuve de leur efficacité.

Transposition de ces données à la pratique clinique quotidienne : un bénéfice clair

L'expérience montre que la « vraie vie » est bien souvent éloignée des grands essais randomisés-contrôlés multicentriques. Étudier le bénéfice de la VNI dans la pratique quotidienne nécessite donc de se tourner vers des enquêtes de pratiques et des études de cohortes. En ce qui concerne la décompensation de BPCO et l'OAP cardiogénique, ces travaux vont dans le sens des résultats des études contrôlées et confirment le bénéfice de la VNI chez ces patients. Ainsi, sur un centre et au cours d'une période de 8 années, la constante augmentation de l'utilisation de la

VNI chez les patients ventilés pour un OAP cardiogénique ou une décompensation de BPCO était associée à une diminution de la mortalité et de l'acquisition d'infections nosocomiales [26]. La VNI était, dans cette étude, clairement identifiée comme facteur ayant indépendamment contribué à la diminution de mortalité de la cohorte [26]. Par ailleurs, une autre étude monocentrique a montré, sur une période similaire, que l'augmentation de l'utilisation de la VNI dans les décompensations de BPCO se faisait à taux d'échec constant, alors même que la sévérité des épisodes d'IRA se majorait progressivement tout au long de la période étudiée [14].

Ainsi, dans des centres entraînés, l'augmentation de la fréquence d'utilisation de la VNI au cours du temps s'accompagne d'une amélioration du pronostic des patients et autorise la prise en charge de patients plus sévères.

■ INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGÜE DE NOVO : UN BÉNÉFICE DANS DES POPULATIONS SÉLECTIONNÉES

Si le bénéfice de la VNI semble assez clair chez les patients présentant une IRA secondaire à une décompensation de BPCO ou à un OAP, ce même bénéfice est plus débattu chez les patients présentant une IRA *de novo*. La lecture des différents essais contrôlés ayant évalué le bénéfice de la VNI dans cette dernière indication suscite deux commentaires. Premièrement, la plupart de ces essais thérapeutiques mélangent un nombre considérable de pathologies différentes. Deuxièmement, l'utilisation de la VNI dans les IRA *de novo* ne semble être associée à une réduction de mortalité que dans des populations de patients hautement sélectionnés.

L'insuffisance respiratoire aiguë de novo : une mosaïque de pathologies

Les études évaluant le bénéfice de la VNI dans l'IRA *de novo* regroupent un nombre considérable de pathologies en réalité bien différentes. Ainsi, il est fréquent de retrouver dans la même

étude des pneumopathies infectieuses et d'inhalation, des atélectasies, des syndromes de détresse respiratoire aiguë de l'adulte, des traumatismes thoraciques, des détresses respiratoires postopératoires, etc. Ces différentes pathologies ne sont pas comparables et les mélanger rend extrêmement difficile la lecture des résultats.

Le cas des pneumopathies infectieuses est particulièrement illustratif. Dans leur étude, Confalonieri *et al.* retrouvent un bénéfice de la VNI chez des patients admis pour une IRA secondaire à une pneumopathie infectieuse communautaire [18]. Néanmoins, la lecture des résultats montre que ce bénéfice n'est attribuable qu'à la population des patients porteurs d'une BPCO sous-jacente, c'est-à-dire ventilés pour une décompensation de BPCO. Chez les autres, la VNI n'est associée ni à une réduction du risque d'intubation, ni à une réduction de la mortalité hospitalière. À l'inverse, l'étude de Joliet *et al.* [28], laquelle évalue le bénéfice de la VNI dans les pneumopathies infectieuses communautaires sévères et exclut les patients BPCO, retrouve un taux d'intubation bien supérieur.

On note aussi avec intérêt que plusieurs études évaluant le bénéfice de la VNI dans l'IRA *de novo* incluent des OAP cardiogéniques. C'est par exemple le cas des études de Ferrer *et al.* [25] et d'Antonelli *et al.* [2, 3], qui incluent respectivement 28 et 18 % d'OAP cardiogéniques. Il est évidemment possible que, dans ces études, une partie du bénéfice global de la VNI soit en réalité attribuable à la population des patients ventilés pour un OAP cardiogénique.

Un bénéfice dans une population de patients sélectionnés

Si, en général, l'utilisation de la VNI dans les IRA *de novo* est associée à une réduction du risque d'intubation, elle n'est associée à une réduction de mortalité que dans des populations de patients sélectionnés (tableau 4-4).

Cette sélection peut s'opérer selon la pathologie sous-jacente. C'est par exemple le cas des patients immunodéprimés, qu'ils s'agisse de patients d'hématologie [27] ou admis en postopératoire d'une greffe d'organe solide [1]. C'est

Bénéfice de la ventilation non invasive dans l'insuffisance respiratoire aiguë *de novo*

ÉTUDE	INTUBATION (%)			MORTALITÉ ¹ (%)		
	TRAITEMENT CONVENTIONNEL	VNI	P	TRAITEMENT CONVENTIONNEL	VNI	P
Wysocki <i>et al.</i> 1995 [47]	70	62	NS	50	33	NS
Antonelli <i>et al.</i> 1998 [3] ²	NA	33	NA	47	28	NS
Confalonieri <i>et al.</i> 1999 [18]	50	21	0,03	21	25	NS
Antonelli <i>et al.</i> 2000 [1]	70	20	0,02	55	35	0,17
Hilbert <i>et al.</i> 2001 [27]	77	46	0,03	81	50	0,02
Auriant <i>et al.</i> 2001 [4]	50	21	0,035	37	12	0,045
Ferrer <i>et al.</i> 2003 [25]	52	25	0,01	39	18	0,03

NA : non applicable ; NS = non significatif.

1. Il s'agit en général de la mortalité hospitalière, sauf pour les études de Wysocki *et al.* [47], Antonelli *et al.* [3], Ferrer *et al.* [25].

2. Dans l'étude d'Antonelli *et al.* [3], le traitement de référence est l'intubation.

aussi le cas des patients présentant une IRA au décours d'une résection pulmonaire [4]. Dans ces populations, l'utilisation de la VNI est associée à une réduction du risque d'intubation et, surtout, à une réduction du risque de mortalité. Il est fort probable que ce bénéfice soit lié au fait qu'il s'agit de populations dans lesquelles l'intubation est associée à une mortalité considérable.

La sélection peut aussi être liée à la restriction des critères d'inclusion des patients dans les études, ce qui a pour avantage d'inclure une population homogène, mais aboutit à comparer des patients différents de ceux que les praticiens prennent en charge dans leur activité quotidienne.

Méta-analyse dans l'insuffisance respiratoire aiguë *de novo*

Les résultats de la méta-analyse de Keenan *et al.* [30] sont en accord avec les remarques précédemment formulées. Cette méta-analyse inclut les huit principaux essais ayant évalué le bénéfice de la VNI dans l'IRA *de novo* [1, 4, 18, 25, 27, 29, 35, 47] et montre un bénéfice de la VNI quant à la prévention de l'intubation et quant à la mortalité. Néanmoins, lorsque l'analyse exclut les études ayant inclus des patients BPCO ou ventilés pour un OAP cardiogénique, le bénéfice de la VNI sur la mortalité s'estompe.

Transposition de ces données à la pratique clinique quotidienne : un bénéfice moins clair

Alors que les données issues enquêtes multicentriques et études de cohorte, témoins de la transposition des résultats des grands essais à la pratique clinique quotidienne, montrent que le bénéfice de la VNI est assez clair chez les patients admis pour une IRA secondaire à une décompensation de BPCO ou à un OAP cardiogénique, ces mêmes données suggèrent par ailleurs que ce bénéfice est moins clair chez les patients admis pour une IRA *de novo*.

Dans l'enquête multicentrique française sur l'utilisation et le bénéfice de la VNI réalisée en 2002, l'IRA *de novo* était, en analyse multivariée, un facteur prédictif indépendant d'échec de la VNI [21]. Ainsi, les patients ventilés pour une IRA *de novo* étaient plus exposés au risque d'être intubés que les patients ventilés pour une décompensation de BPCO ou un OAP cardiogénique. De plus, alors que le succès de la VNI était un facteur indépendant de survie dans toutes les formes d'IRA, son échec était indépendamment associé à une surmortalité chez les patients ventilés pour une IRA *de novo*, mais non chez les patients ventilés pour une décompensation de BPCO ou un OAP cardiogénique (figure 4-2) [20]. Ainsi, dans cette enquête, le fait d'être ventilé pour une

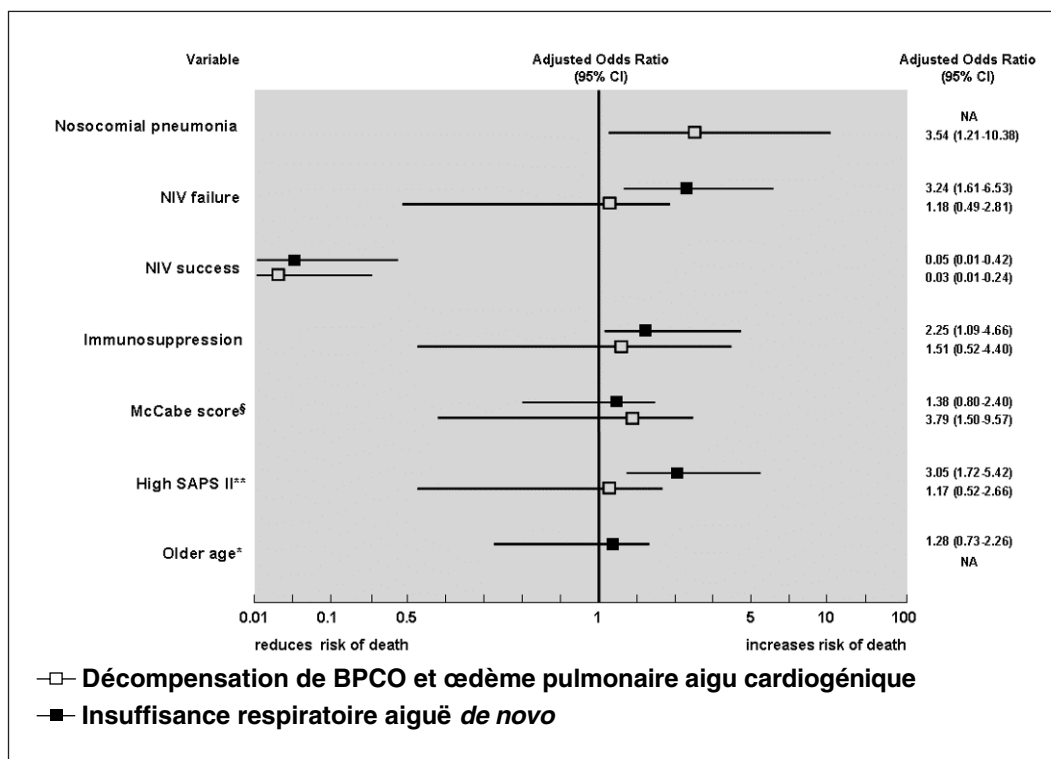


Figure 4-2 Facteurs de risque indépendant de mortalité chez les patients ventilés pour une décompensation de bronchopneumopathie chronique obstructive ou un œdème pulmonaire aigu cardiogénique (carrés blancs) et chez ceux ventilés pour une insuffisance respiratoire aiguë « de novo » (carrés noirs), d'après [20] VNI (NIV) : ventilation non invasive ; NA : non applicable ; SAPS II : indice de gravité simplifié 2.

IRA *de novo* plutôt que pour une décompensation de BPCO ou un OAP cardiogénique semblait avoir un impact sur l'issue du séjour. Des données comparables avaient été retrouvées dans la première enquête multicentrique internationale [23].

En conclusion, l'utilisation de la VNI en réanimation s'est considérablement accrue au cours de la dernière décennie, ce qui en fait l'une des thérapies de réanimation ayant diffusé le plus largement de façon aussi rapide. Toutefois, le bénéfice de la VNI dépend de son indication. Si ce bénéfice est très clair dans les décompensations de BPCO et les OAP cardiogéniques, il semble plus discutable dans les insuffisances respiratoires aiguës *de novo*. Dans ce dernier groupe, la VNI semble avant tout bénéficier à des populations de patients hautement sélectionnés et son échec pourrait être associé à une surmortalité. L'optimisation du bénéfice de la VNI dans l'insuffisance respiratoire aiguë *de*

novo nécessitera de mieux définir les critères permettant de sélectionner aussi précocement que possible les patients susceptibles de réellement bénéficier de cette thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ANTONELLI M., CONTI G., BUFI M. *et al.* Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation : a randomized trial. *JAMA* 2000 ; 283 : 235-41.
- [2] ANTONELLI M., CONTI G., MORO M.L. *et al.* Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure : a multi-center study. *Intensive Care Med* 2001 ; 27 : 1718-28.
- [3] ANTONELLI M., CONTI G., ROCCO M. *et al.* A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1998 ; 339 : 429-35.
- [4] AURIANT I., JALLOT A., HERVE P. *et al.* Noninvasive ventilation reduces mortality in acute res-

- piratory failure following lung resection. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 : 1231-5.
- [5] AVDEEV S.N., TRET'IAKOV A.V., GRIGOR'ANTS R.A. *et al.* [Study of the use of noninvasive ventilation of the lungs in acute respiratory insufficiency due exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease]. *Anesteziol Reanimatol* 1998 ; 45-51.
 - [6] BARACH A., MARTIN J., ECKMAN M. Positive pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary edema. *Ann Intern Med* 1938 ; 12 : 754-95.
 - [7] BARBE F., TOGORES B., RUBI M. *et al.* Noninvasive ventilatory support does not facilitate recovery from acute respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1996 ; 9 : 1240-5.
 - [8] BELLONE A., MONARI A., CORTELLARO F. *et al.* Myocardial infarction rate in acute pulmonary edema : noninvasive pressure support ventilation versus continuous positive airway pressure. *Crit Care Med* 2004 ; 32 : 1860-5.
 - [9] BERSTEN A.D., HOLT A.W., VEDIG A.E. *et al.* Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med* 1991 ; 325 : 1825-30.
 - [10] BOTT J., CARROLL M.P., CONWAY J.H. *et al.* Randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet* 1993 ; 341 : 1555-7.
 - [11] BROCHARD L., ISABEY D., PIQUET J. *et al.* Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *N Engl J Med* 1990 ; 323 : 1523-30.
 - [12] BROCHARD L., MANCEBO J., WYSOCKI M. *et al.* Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995 ; 333 : 817-22.
 - [13] BURNS K.E., SINUFF T., ADHIKARI N.K. *et al.* Bilevel noninvasive positive pressure ventilation for acute respiratory failure : survey of Ontario practice. *Crit Care Med* 2005 ; 33 : 1477-83.
 - [14] CARLUCCI A., DELMASTRO M., RUBINI F. *et al.* Changes in the practice of non invasive ventilation in treating COPD patients over 8 years. *Intensive Care Med* 2003 ; 29 : 419-25.
 - [15] CARLUCCI A., RICHARD J.C., WYSOCKI M. *et al.* Noninvasive versus conventional mechanical ventilation. An epidemiologic survey. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163 : 874-80.
 - [16] CARREY Z., GOTTFRIED S.B., LEVY R.D. Ventilatory muscle support in respiratory failure with nasal positive pressure ventilation. *Chest* 1990 ; 97 : 150-8.
 - [17] CELIKEL T., SUNGUR M., CEYHAN B., KARAKURT S. Comparison of noninvasive positive pressure ventilation with standard medical therapy in hypercapnic acute respiratory failure. *Chest* 1998 ; 114 : 1636-42.
 - [18] CONFALONIERI M., POTENA A., CARBONE G. *et al.* Acute respiratory failure in patients with severe community-acquired pneumonia. A prospective randomized evaluation of noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 160 : 1585-91.
 - [19] CONTI G., ANTONELLI M., NAVALES P. *et al.* Noninvasive vs. conventional mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease after failure of medical treatment in the ward : a randomized trial. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 : 1701-7.
 - [20] DEMOULE A., GIROU E., RICHARD J.C. *et al.* Benefits and risks of success or failure of noninvasive ventilation. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 1756-65.
 - [21] DEMOULE A., GIROU E., RICHARD J.C. *et al.* Increased use of noninvasive ventilation in French intensive care units. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 1747-55.
 - [22] DIKENSOY O., IKIDAG B., FILIZ A., BAYRAM N. Comparison of non invasive ventilation and standard medical therapy in acute hypercapnic respiratory failure : a randomised controlled study at a tertiary health centre in SE Turkey. *Int J Clin Pract* 2002 ; 56 : 85-8.
 - [23] ESTEBAN A., ANZUETO A., FRUTOS F. *et al.* Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation : a 28-day international study. *JAMA* 2002 ; 287 : 345-55.
 - [24] ESTEBAN A., FRUTOS-VIVAR F., FERGUSON N.D. *et al.* Evaluation in the use of non invasive ventilation in the ICU. *Proceedings of the American Thoracic Society* 2006 ; 3 : A472.
 - [25] FERRER M., ESQUINAS A., LEON M. *et al.* Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure : a randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 168 : 1438-44.
 - [26] GIROU E., BRUN-BUISSON C., TAILLE S. *et al.* Secular trends in nosocomial infections and mortality associated with noninvasive ventilation in patients with exacerbation of COPD and pulmonary edema. *JAMA* 2003 ; 290 : 2985-91.
 - [27] HILBERT G., GRUSON D., VARGAS F. *et al.* Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001 ; 344 : 481-7.
 - [28] JOLLIET P., ABAJO B., PASQUINA P., CHEVROLET J.C. Non invasive pressure support ventilation in severe community-acquired pneumonia. *Intensive Care Med* 2001 ; 27 : 812-21.
 - [29] KEENAN S.P., POWERS C., MCCORMACK D.G., BLOCK G. Noninvasive positive-pressure ventilation for postextubation respiratory distress : a

- randomized controlled trial. *JAMA* 2002 ; 287 : 3238-44.
- [30] KEENAN S.P., SINUFF T., COOK D.J., HILL N.S. Does noninvasive positive pressure ventilation improve outcome in acute hypoxemic respiratory failure ? A systematic review. *Crit Care Med* 2004 ; 32 : 2516-23.
- [31] KEENAN S.P., SINUFF T., COOK D.J., HILL N.S. Which patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease benefit from noninvasive positive-pressure ventilation ? A systematic review of the literature. *Ann Intern Med* 2003 ; 138 : 861-70.
- [32] L'HER E., DUQUESNE F., GIROU E. *et al.* Noninvasive continuous positive airway pressure in elderly cardiogenic pulmonary edema patients. *Intensive Care Med* 2004 ; 30 : 882-8.
- [33] LIGHTOWLER J.V., WEDZICHA J.A., ELLIOTT M.W., RAM F.S. Non invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease : Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003 ; 326 : 185.
- [34] LIN M., YANG Y.F., CHIANG H.T. *et al.* Reappraisal of continuous positive airway pressure therapy in acute cardiogenic pulmonary edema. Short-term results and long-term follow-up. *Chest* 1995 ; 107 : 1379-86.
- [35] MARTIN T.J., HOVIS J.D., COSTANTINO J.P. *et al.* A randomized, prospective evaluation of noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 : 807-13.
- [36] MASIP J., BETBESE A.J., PAEZ J. *et al.* Non invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema : a randomised trial. *Lancet* 2000 ; 356 : 2126-32.
- [37] MASIP J., ROQUE M., SANCHEZ B. *et al.* Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema : systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2005 ; 294 : 3124-30.
- [38] MEDURI G.U., ABOU-SHALA N., FOX R.C. *et al.* Noninvasive face mask mechanical ventilation in patients with acute hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1991 ; 100 : 445-54.
- [39] MEDURI G.U., CONOSCENTI C.C., MENASHE P., NAIR S. Noninvasive face mask ventilation in patients with acute respiratory failure. *Chest* 1989 ; 95 : 865-70.
- [40] MEHTA S., JAY G.D., WOOLARD R.H. *et al.* Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med* 1997 ; 25 : 620-8.
- [41] NAVA S., CARBONE G., DiBATTISTA N. *et al.* Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema : a multicenter randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 168 : 1432-7.
- [42] PANG D., KEENAN S.P., COOK D.J., SIBBALD W.J. The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema : a systematic review. *Chest* 1998 ; 114 : 1185-92.
- [43] PARK M., SANGEAN M.C., VOLPE MDE S. *et al.* Randomized, prospective trial of oxygen, continuous positive airway pressure, and bilevel positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Crit Care Med* 2004 ; 32 : 2407-15.
- [44] PLANT P.K., OWEN J.L., ELLIOTT M.W. Early use of non invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards : a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2000 ; 355 : 1931-5.
- [45] RAM F.S., PICOT J., LIGHTOWLER J., WEDZICHA J.A. Non invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2004 : CD004104.
- [46] SHARON A., SHPIRER I., KALUSKI E. *et al.* High-dose intravenous isosorbide-dinitrate is safer and better than Bi-PAP ventilation combined with conventional treatment for severe pulmonary edema. *J Am Coll Cardiol* 2000 ; 36 : 832-7.
- [47] WYSOCKI M., TRIC L., WOLFF M.A. *et al.* Noninvasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure. A randomized comparison with conventional therapy. *Chest* 1995 ; 107 : 761-8.

INTERFACES EN VENTILATION NON INVASIVE

Salvatore Maurizio Maggiore

L'interface est probablement l'élément le plus caractéristique de la ventilation non invasive. L'utilisation de plus en plus croissante de la VNI dans les dernières années a mené à un développement technologique pour améliorer la simplicité, la tolérance et l'efficacité de la technique. L'interface joue un rôle de premier plan pour la tolérance, et donc l'efficacité, de la VNI. Cela explique pourquoi une partie importante du développement technologique a concerné les interfaces. Plusieurs types d'interfaces sont disponibles : les masques (nasal et facial), l'embout buccal et le casque ou « helmet » (figure 4-3).



Figure 4-3

Différents types d'interface utilisés au cours de la ventilation non invasive
De gauche à droite et de haut en bas : masque facial, masque nasal, casque, masque facial total, embouts nasaux, embout buccal.

■ LES DIFFÉRENTES INTERFACES

Masques

Deux types de masque sont utilisés au cours de la VNI : nasal et facial. Tous les masques sont composés de deux parties : une surface douce en contact direct avec le visage du patient (bourrelet pneumatique) et une coquille rigide et transparente avec les points de fixation (2 à 5) des harnais. La présence de plusieurs points de fixation augmente l'adhérence et la stabilité du masque et permet une distribution plus uniforme de la pression sur la surface cutanée. Des masques sur mesure, faits pour s'adapter individuellement aux contours du visage du patient, sont aussi disponibles. Le gonflage et la pression à l'intérieur du bourrelet sont des éléments importants pour le confort du patient, la réduction des fuites et l'efficacité de la VNI. Une pression trop importante rend le bourrelet trop rigide et augmente le risque d'ulcérations cutanées, surtout au niveau de la racine du nez. Au contraire, une pression trop faible augmente le risque de fuites et peut également causer des ulcérations cutanées si la coquille rigide arrive en contact avec la peau. L'évaluation de ce paramètre est donc importante, bien qu'il ne soit pas possible d'identifier une valeur idéale. Néanmoins, une étude sur banc a montré que les fuites

augmentent considérablement lorsque la différence entre la pression à l'intérieur du bourrelet et la pression des voies aériennes est inférieure à 2 cmH₂O [18]. Il apparaît donc raisonnable de régler la pression à l'intérieur du bourrelet pneumatique de sorte que sa valeur soit 2 à 5 cmH₂O supérieure à la pression des voies aériennes.

Le masque nasal est généralement bien toléré, raison pour laquelle il est largement utilisé pour la ventilation à domicile [12]. Une alternative au masque nasal est représentée par les embouts nasaux qui, insérés directement dans les narines, n'exercent aucune pression sur les ailes et la racine du nez et peuvent ainsi réduire le risque d'irritation et d'ulcération cutanée. Le masque facial a été utilisé principalement au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë mais il est employé aussi pour la ventilation chronique [4, 12]. Le masque facial total, une variante du masque nasobuccal, recouvre le visage entier et peut aider à réduire l'incidence des fuites et à améliorer la tolérance [6].

Par rapport au masque nasal, le besoin de coopération du patient, l'importance des fuites et certaines complications liées aux fuites sont réduits avec le masque facial. Il permet par exemple de prévenir l'augmentation des résistances nasales, cause potentielle d'intolérance, observée avec le masque nasal en cas de fuites

buccales [16]. D'ailleurs, certains auteurs ont suggéré que l'interférence avec l'autonomie, la capacité de relation et d'expectoration du patient et la probabilité de réactions claustrophobes sont plus importantes avec le masque facial [11, 12]. Cependant, des améliorations techniques récentes ont considérablement accru l'ergonomie des masques faciaux et leur acceptabilité par les patients, même dans les applications à domicile [12, 23]. Enfin, la préparation adéquate préalable et la recherche de la coopération du patient (par exemple, pour le positionnement du masque au début de la VNI) peuvent améliorer la compliance et la tolérance du traitement.

Embout buccal

Aucune expérience n'a été rapportée avec cette interface en situation aiguë. La nécessité de la coopération du patient et les possibles fuites nasales expliquent probablement ce manque de données. Néanmoins, des résultats positifs ont été rapportés en situation chronique, par exemple chez des patients avec des maladies neuromusculaires [12].

Casque ou « helmet »

Bien que le masque (facial ou nasal) soit l'interface standard pour l'application de la VNI en situation aiguë [9], les complications liées au masque, telles que la claustrophobie, les lésions cutanées, les fuites et l'intolérance, sont parmi les facteurs les plus importants et les plus fréquemment décrits comme responsables d'échec de la VNI [4, 12]. Initialement proposé comme interface pour la ventilation spontanée avec pression expiratoire positive, le casque ou « helmet » a été récemment proposé en ventilation spontanée avec aide inspiratoire afin d'améliorer la tolérance de la VNI [2]. Le casque contient la tête et le cou du patient et il est fixé aux aisselles. Avec cette interface, le débit délivré par le ventilateur est comprimé dans le casque et il n'est reçu qu'en partie par le malade. Pendant l'expiration, le patient exhale dans le casque qui est connecté au circuit expiratoire. Contrairement au masque, le casque n'adhère pas au visage du malade, il ne cause

donc pas de lésions cutanées et pourrait, théoriquement, améliorer le confort. Cependant, le monitoring habituel du volume courant, particulièrement important au cours de la VNI, est impossible avec cette interface.

■ COMPARAISONS ENTRE LES INTERFACES

Masque nasal versus masque facial

Peu d'études ont comparé les deux masques, nasal et facial, en termes d'effets physiologiques, efficacité de la VNI et confort des patients avec IRA (tableau 4-5).

Navalesi *et al.* ont comparé trois types de masque (nasal, facial et embouts nasaux) et deux modes ventilatoires (aide inspiratoire ou volume assisté/contrôlé) en termes d'effets sur les gaz du sang, les paramètres ventilatoires et le confort chez 26 patients atteints d'insuffisance respiratoire chronique hypercapnique non décompensée [14]. Bien que la VNI ait produit une amélioration par rapport à la ventilation spontanée avec tout type d'interface, des différences étaient observées entre les trois masques : le masque nasal était le mieux toléré, mais la réduction la plus importante de la PaCO_2 était obtenue avec le masque facial et les embouts nasaux. Cela était expliqué par le plus grand volume courant obtenu avec le masque facial, vraisemblablement à cause de l'absence des fuites buccales qui auraient pu se produire avec le masque nasal. De façon intéressante, les résultats de la VNI étaient plus influencés par le type d'interface que par le mode ventilatoire utilisé. Dans une autre étude, la VNI permettait d'améliorer les index d'effort inspiratoire et les gaz du sang par rapport à la ventilation spontanée, indépendamment du type de masque (facial ou nasal). Aucune différence n'était retrouvée entre les deux groupes sauf une réduction plus importante de la fréquence respiratoire avec le masque facial [1].

Une seule étude a comparé les deux masques, facial et nasal, en termes de réponse clinique [10]. L'intolérance au masque était significativement plus fréquente chez les patients ventilés avec le masque nasal que chez ceux qui étaient traités avec le masque facial (34 et 11 % respecti-

Caractéristiques principales des études comparant le masque facial et le masque nasal au cours de la VNI

AUTEUR (ANNÉE)	TYPE D'ÉTUDE	CARACTÉRISTIQUES DE LA POPULATION	MODALITÉS DE VNI	INTERFACE(S)	CRITÈRES DE JUGEMENT	RÉSULTATS
Criner (1994) [4]	Monocentrique Prospective Observationnelle	n = 9 Hypercapniques stables (BPCO = 30 %)	AI + PEPe	FT/F/N	Profil ventilatoire Tolérance Gaz du sang	Tolérance : FT > N > F Fuites : FT < F = N VT : FT > F > N FR : FT = F = N PaCO ₂ : FT < F = N
Navalesi (2000) [14]	Bicentrique Physiologique Randomisée croisée	n = 26 Hypercapniques stables (BPCO = 50 %)	AI et VAC, sans PEPe (30 min)	F/N/NP	Gaz du sang Tolérance Profil ventilatoire (par rapport à la VS)	↑ PaO ₂ : F = NP = N ↓ PaCO ₂ : F = NP > N Tolérance : N > F ≥ NP ↑ VT : F > N ↓ FR : F = NP = N
Gregoretti (2002) [8]	Multicentrique (8 centres) Prospective Randomisée	n = 46 IRA hétérogène (hypoxémiques = 45 % ; hypercapniques = 55 %)	AI + PEPe	Fp/Fc	Complications Tolérance Gaz du sang	Complications : Fp < Fc Tolérance : Fp > Fc ↑ PaO ₂ : Fp > Fc ↓ PaCO ₂ : Fp ≥ Fc
Anton (2003) [1]	Monocentrique Physiologique Randomisée	n = 14 Hypercapniques stables (BPCO = 100 %)	AI + PEPe (15 min)	F/N	Gaz du sang Effort respiratoire Tolérance (par rapport à la VS)	↑ PaO ₂ : F = N ↓ PaCO ₂ : F = N Tolérance : F = N ↓ effort : F = N ↓ FR : F > N
Kwok (2003) [10]	Monocentrique Prospective Randomisée	n = 70 IRA hétérogène (OAP = 46 % ; BPCO = 33 % ; hypoxiques = 17 %)	CPAP (< 41%) ou AI + PEPe (< 50%)	F/N	Tolérance Intubation Durée d'hospitalisation Mortalité Dyspnée Gaz du sang	Tolérance : F > N Intubation : F = N Hospitalisation : F = N Mortalité : F = N ↓ dyspnée : F = N ↓ PaCO ₂ : F = N ↓ FR : F = N

BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive ; OAP : œdème aigu du poumon ; IRA : insuffisance respiratoire aiguë ; VNI : ventilation non invasive ; AI : aide inspiratoire ; VAC : volume assisté-contrôlé ; PEPe : pression expiratoire positive externe ; CPAP : pression positive continue ; F : masque facial ; N : masque nasal ; NP : *nasal plugs* ou « olives » nasales ; Fp : prototype de masque facial ; Fc : masque facial conventionnel ; FT : masque facial total ; VS : ventilation spontanée ; VT : volume courant ; FR : fréquence respiratoire ; < et > indiquent des différences statistiquement significatives ; ≤ et ≥ indiquent des tendances.

vement, $p < 0,05$). L'intolérance au masque nasal était spécifiquement liée aux fuites buccales excessives, qui se produisaient malgré des réajustements fréquents du masque et l'utilisation de sangles pour soutenir le menton et tenir la bouche fermée. La claustrophobie était, en revanche, la cause principale d'intolérance avec le masque facial. Malgré cette tolérance différente au masque, aucune des autres variables évaluées (succès de la VNI, taux et cause d'intubation, durée d'hospitalisation, mortalité, para-

mètres gazométriques et hémodynamiques, score de dyspnée, durée et complications de la VNI) n'était différente entre les deux groupes.

Les variations entre différents modèles du même type d'interface peuvent être aussi importantes que les variations entre différents types d'interface en termes de confort et tolérance. Ainsi, Gregoretti *et al.* ont montré que l'emploi d'un prototype de masque facial permettait d'améliorer le confort et de réduire certaines des

complications de la VNI (lésions et ulcères cutanés) par rapport à des masques faciaux conventionnels [8]. Ce nouveau masque, avec six points de fixation et un bourrelet plus grand et souple, permettait, selon les auteurs, une bonne étanchéité avec moins de tension des harnais et une meilleure distribution de la pression sur une surface cutanée plus large. La présence d'un adaptateur permettait l'insertion d'une sonde nasogastrique sans causer de fuites. Ces caractéristiques étaient probablement responsables de la réduction des escarres nasales et du meilleur confort.

Un sujet potentiellement important à prendre en compte est l'entité de l'espace mort du masque. En effet, l'élimination du CO_2 est d'autant plus importante que le volume intérieur du masque est petit. Bien que l'espace mort « statique » (physiologique) soit augmenté avec tous les types de masque, l'utilisation d'une pression expiratoire positive permet la circulation d'un débit de gaz tout au long du cycle respiratoire qui peut réduire l'espace mort (effet « lavage »). En effet, dans une étude sur banc, l'espace mort « dynamique » était très proche de l'espace mort physiologique, même avec le masque facial total qui a le plus grand volume intérieur [17]. De plus, la présence de valves expiratoires sur le masque au niveau de la racine du nez augmentait cet effet « lavage » et permettait la réduction ultérieure de l'espace mort au-dessous de la valeur physiologique [17]. En fait, un essai physiologique a suggéré que les résultats et l'efficacité à court terme semblaient ne pas être influencés par le volume interne de l'interface, les fuites et la diffusion incomplète dans le masque minimisant sans doute cet effet [7].

Casque versus masque facial

Plusieurs études sur banc, chez des sujets sains ou chez des patients, ont évalué les effets physiologiques de la VNI avec le casque et ont comparé les performances de cette interface avec celles du masque facial [5, 13, 15, 20]. Deux types de problèmes ont été mis en évidence au cours de la VNI avec le casque, particulièrement en VS-AI :

- une qualité limitée de l'assistance inspiratoire et de l'interaction patient-ventilateur ;
- la réinhalation de CO_2 (*rebreathing*).

Ces problèmes ont été mis en relation avec les caractéristiques mécaniques du casque, en particulier le large volume intérieur et la compliance élevée.

Plusieurs études ont analysé les performances du casque chez des sujets sains, en VS-PEP et en VS-AI. Ainsi, il a été montré que l'utilisation du casque au cours de la VS-PEP est associée au risque de réinhalation de CO_2 , qui est réduit par l'utilisation de systèmes de VS-PEP à haut débit [20]. En utilisant ces systèmes de VS-PEP, Chiumello *et al.* ont retrouvé des performances comparables du casque et du masque facial en termes de charge imposée au ventilateur et d'effet sur le travail respiratoire [5]. En revanche, en VS-AI, le travail respiratoire était le plus réduit avec le masque ; l'augmentation de l'aide inspiratoire (+ 10 cmH_2O) avec le casque permettait d'annuler cette différence, malgré la vitesse de pressurisation toujours plus lente. Toujours chez des sujets sains, Racca *et al.* ont analysé l'interaction patient-ventilateur et l'élimination du CO_2 avec le masque facial et le casque en VS-AI, avant et après l'augmentation de la charge imposée aux muscles respiratoires [15]. Les deux interfaces avaient des performances comparables avant l'augmentation de la charge. En imposant une charge additionnelle, le travail respiratoire, l'asynchronie patient-ventilateur, le *rebreathing* et le score de dyspnée étaient significativement plus élevés avec le casque qu'avec le masque. De façon intéressante, l'augmentation de l'aide inspiratoire permettait d'annuler les différences entre le casque et le masque en termes de travail respiratoire, mais il tendait aussi à augmenter les asynchronies et la dyspnée. Une étude a comparé les effets du casque et du masque facial sur le travail respiratoire et l'interaction patient-ventilateur au cours de la VNI en VS-AI chez des patients BPCO stables [13]. Malgré une PaCO_2 réduite de façon similaire avec les deux interfaces, la réduction du travail respiratoire était moins importante avec le casque. De plus, l'interaction patient-ventilateur était nettement moins bonne avec le casque,

avec des asynchronies importantes pour déclencher le ventilateur au début de l'inspiration et pour cycler à l'expiration.

La seule étude randomisée et contrôlée évaluant l'efficacité clinique du casque a été réalisée en VS-PEP. Chez 209 patients hypoxémiques après une intervention chirurgicale abdominale majeure, Squadrone *et al.* ont comparé les effets de la VS-PEP (7,5 cmH₂O) avec le casque à ceux du traitement médical standard avec oxygène seul (FiO₂ 50 % dans les deux groupes) [19]. Le taux d'intubation était significativement plus bas dans le groupe VS-PEP avec casque que dans le groupe oxygène (1 vs 10 %, $p = 0,05$). De plus, l'oxygénation à la fin du traitement était meilleure (PaO₂/FiO₂ 432 ± 45 vs 341 ± 32 mmHg, $p < 0,001$), alors que le taux de pneumonies (2 vs 10 %, $p = 0,02$), d'infections (3 vs 10 %, $p = 0,03$) et de sepsis (2 vs 9 % ; $p = 0,03$) était réduit dans le groupe VS-PEP par rapport au groupe oxygène. De façon intéressante, l'utilisation du casque avait permis l'application presque continue de la PEP sur une période prolongée (19 ± 22 heures). Chez des patients hypoxémiques, d'autres auteurs ont rapporté des résultats comparables avec le casque et le masque facial en VS-PEP en termes d'amélioration des paramètres gazométriques et cliniques, même en cas d'hypercapnie sévère associée [21]. Cependant, le casque permettait l'application d'une PEP pour des périodes plus prolongées par rapport au masque, sans complication ou réduction de la tolérance (tableau 4-6).

Peu d'études ont évalué l'efficacité clinique du casque en VS-AI [2, 3] (tableau 4-6) et aucune étude randomisée et contrôlée n'est actuellement disponible. Le tableau 4-7 fait un rappel des différents avantages et inconvénients des interfaces disponibles. Antonelli *et al.* ont comparé les résultats obtenus chez 33 patients en IRA hypoxémique ventilés en VS-AI avec un casque aux résultats obtenus dans une série historique de 66 cas contrôles ventilés au masque facial [2]. Le taux d'intubation était comparable avec les deux interfaces, alors que le rapport PaO₂/FiO₂ à la fin du traitement était meilleur (267 ± 104 vs 224 ± 81 mmHg) et l'intolérance (0 vs 38 %) et les complications spécifiques à la VNI (lésions

cutanées, distension gastrique et irritation oculaire) (0 vs 21 %) étaient réduites avec le casque. De plus, le casque permettait l'utilisation de niveaux plus élevés de PEP (8 ± 2 vs 5 ± 1 cmH₂O) et l'application continue de la VNI pour des périodes plus prolongées (36 ± 29 vs 26 ± 13 heures). Les mêmes auteurs ont évalué prospectivement 33 patients hypercapniques avec une exacerbation d'une BPCO ventilés avec le casque et ont comparé les résultats avec ceux obtenus chez 33 contrôles historiques ventilés au masque facial [3]. Le taux d'échec de la VNI était similaire, mais aucun des patients ventilés avec le casque n'était intubé pour intolérance de la technique alors que c'était le cas chez 5 des 14 patients ventilés avec le masque facial. Les complications spécifiques à la VNI, particulièrement les lésions cutanées et l'intolérance, étaient moindres avec le casque (0 vs 36 %). Cependant, après 1 heure de VNI et à la fin du traitement, la PaCO₂ était significativement plus élevée (68 ± 18 vs 57 ± 9 mmHg) et le pH plus bas ($7,35 \pm 0,09$ vs $7,39 \pm 0,05$) avec le casque. Cette moins bonne élimination du CO₂ avec le casque pourrait s'expliquer soit par une réduction moins importante du travail respiratoire, éventuellement liée à la qualité inférieure de l'assistance inspiratoire, soit par le *rebreathing*.

Enfin, il semble que des réglages spécifiques soient utiles avec le casque, tels qu'une augmentation des pressions de PEP et d'aide inspiratoire par rapport à une interface standard [22].

■ CONCLUSION

Par rapport au masque nasal, le masque facial est généralement plus efficace et a une tolérance au moins comparable chez les patients en détresse respiratoire aiguë, qui tendent à respirer par la bouche et sont généralement peu coopérants. Il est donc raisonnable de considérer le masque facial comme l'interface de premier choix chez ces patients. Cependant, dès que la phase aiguë est terminée et que la coopération du patient le permet, il est possible d'essayer le masque nasal pour augmenter le confort et limiter les complications de la VNI. Chez certains patients sélectionnés (par exemple, ceux

Caractéristiques principales des études cliniques comparant le casque et le masque facial au cours de la VNI

AUTEUR (ANNÉE)	TYPE D'ÉTUDE	CARACTÉRISTIQUES DE LA POPULATION	MODALITÉS DE VNI	INTERFACE(S)	CRITÈRES DE JUGEMENT	RÉSULTATS
Antonelli (2002) [2]	Multicentrique (3 centres) Prospective Cas-témoins 1 : 2	n = 99 Hypoxémiques (pneumonie = 10 % ; SDRA = 15 % ; OAP = 29 %)	AI + PEPe	C/F	Gaz du sang Tolérance Intubation Complications VNI Séjour en Réa Séjour à l'hôpital Mortalité hospitalière	\uparrow PaO ₂ /FiO ₂ : C > F PaCO ₂ : C = F PEPe : C > F Tolérance : C > F Intubation : C = F Complications VNI : C < F Séjour Réa : C = F Séjour hôpital : C = F Mortalité : C = F
Tonnellier (2003) [21]	Monocentrique Prospective Cas-témoins 1 : 1	n = 22 Hypoxémiques (OAP = 100 %)	CPAP	C/F	Gaz du sang et paramètres cliniques (par rapport à la VS) Tolérance	\uparrow PaO ₂ /FiO ₂ : C = F \downarrow PaCO ₂ : C = F \downarrow FR : C = F Tolérance : C = F Durée CPAP : C > F
Principi (2004)	Monocentrique Prospective Cas-témoins 1 : 1	n = 34 Oncoématologiques, Hypoxémiques (pneumonie = 56 % ; SDRA = 44 %)	CPAP	C/F	Gaz du sang Tolérance Intubation	\uparrow PaO ₂ /FiO ₂ : C > F Tolérance : C > F Intubation : C < F Durée CPAP : C > F
Rocco (2004)	Monocentrique Prospective Cas-témoins 1 : 1	n = 38 Immunodéprimés, Hypoxémiques (pneumonie = 39 % ; SDRA = 61 %)	AI + PEPe	C/F	Gaz du sang Tolérance Intubation Complications VNI Séjour en Réa Mortalité hospitalière	\uparrow PaO ₂ /FiO ₂ : C > F PaCO ₂ : C = F Tolérance : C = F Intubation : C = F Complications VNI : C < F Séjour Réa : C = F Mortalité : C = F
Antonelli (2004) [3]	Multicentrique (4 centres) Prospective Cas-témoins 1 : 1	n = 66 Hypercapniques (BPCO = 100 %)	AI + PEPe	C/F	Gaz du sang Tolérance Intubation Complications VNI Séjour en Réa Mortalité hospitalière	\downarrow PaCO ₂ : C < F \uparrow PaO ₂ /FiO ₂ : C = F Tolérance : C > F Intubation : C = F Complications VNI : C < F Séjour Réa : C = F Mortalité : C = F

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë ; OAP : œdème aigu du poumon ; BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive ; VNI : ventilation non invasive ; CPAP : pression positive continue ; AI : aide inspiratoire ; PEPe : pression expiratoire positive externe ; C : casque ; F : masque facial ; VS : ventilation spontanée ; FR : fréquence respiratoire ; < et > indiquent des différences statistiquement significatives ; ≤ et ≥ indiquent des tendances.

qui ont une VNI à domicile et présentent une altération modérée des échanges gazeux), le masque nasal pourrait être utilisé même à la phase aiguë. En ce qui concerne le casque, cette interface est sûrement une alternative efficace et probablement mieux tolérée du masque pour la

VS-PEP chez les patients en IRA hypoxémique (postopératoire, œdème pulmonaire cardiogénique, pneumonie chez l'immunodéprimé). L'utilisation du casque en VS-AI doit tenir compte de trois facteurs qui jouent un rôle important pour le succès de la VNI :

Principales interfaces disponibles					
	MARQUES (MODÈLE)	JETABLES (J)/ RÉUTILISABLES (R)	USAGE EN RÉANIMATION (R) OU DOMICILE (D)	AVANTAGES	INCONVÉNIENTS
Nasal simple	Respironics® (Comfort classic) Resmed® (Ultra mirage II nasal) Fisher-Paykel® (Flexy fit nasal) SomnoTech® (Somno Plus) Invacare® (Twilight II)	R	D +++ ou R	Confort	Fuites buccales Inconfort nasal sur le long terme
Nasal moulé	Respironics® (Profile lite) Sleepnet® (IQ nasal) Circadiance® (Sleepweaver) PMI Probasics® (Zzz-mask) DeVilbiss® (Flexset)	J	D exclusif	Confort	Fuites buccales Coût
Nasal à « Pilots »	Resmed® (Mirage swift) RespCare® (Bravo nasal) AEIOMed® (Headrest nasal) Respironics® (Comfort lite nasal interface) CpapPro® (Nasal pillow interface) Fisher-Paykel® (Opus 360) Puritan Bennett® (Breeze Sleepgear)	R	D +++ ou R	Confort	Fuites buccales Coût
Systèmes « Nasal Prong »	Innomed® (Nasal Aire II) Tiara® (SNAPP-X)	J	D	Confort	Fuites buccales
Pièce ou embout buccal	Fisher-Paykel® (Oracle) Resmed® (Liberty)	J	D +++ ou R	Pour respiration buccale exclusive Escarres nasales limitées	Mauvaise tolérance Fuites
Facial simple avec ballonnet gonflable	Tyco® (KOO)	J	R		« Rustique »
Facial avec mentonnière	Hans Rudolph® (7600 série V2)	R	R +++ ou D	Escarres nasales limitées	Fuites
Facial avec jupe interne et appui frontal	Resmed® (Ultra mirage) Respironics® (Comfort full 2) Fisher-Paykel® (Flexifit HC 432) Tiara® (Full Advantage)	R ou J	R +++ ou D	Tolérance	Coût
Facial total	Bacou® Respironics® (Total Face, Performax)	R	Exclusif R	Tolérance Pas d'appui nasal	Espace mort (faible) Claustrophobie
Casque (« helmet »)	Rusch® (4 vent) Starmed® (CaStar) Harol® (PN 500)	J	Exclusif R	Tolérance Usage au long terme Pas d'appui facial	Espace mort Asynchronies Claustrophobie Appuis aisselle Débranchements

- la sélection des patients et des étiologies d'IRA (hypoxémique ou hypercapnique) ;
- la qualité de l'assistance inspiratoire (meilleure avec le masque) ;
- la tolérance de la technique (probablement meilleure avec le casque).

Ainsi, si l'IRA hypercapnique n'est pas une bonne indication pour la VNI en VS-AI avec le casque, cette interface pourrait avoir une place dans le traitement de l'IRA hypoxémique, particulièrement chez les patients plus intolérants et ceux qui requièrent une assistance prolongée. Par ailleurs, l'interface idéale n'existant pas, l'approche plus rationnelle pour mieux satisfaire les besoins individuels du patient est d'avoir à disposition plusieurs interfaces, de types et de tailles différents. Enfin, une stratégie prédéfinie d'utilisation séquentielle d'interfaces différentes pourrait s'avérer utile pour améliorer la tolérance et, éventuellement, le succès de la VNI.

SYNTHÈSE

- L'interface est probablement l'élément le plus caractéristique de la ventilation non invasive.
- Le masque facial est généralement plus efficace que le masque nasal pour la phase aiguë et doit être considéré comme l'interface de premier choix dans ce contexte.
- Les améliorations techniques récentes ont considérablement accru l'ergonomie des masques faciaux et leur acceptabilité par les patients.
- La préparation adéquate préalable et la recherche de la coopération du patient (par exemple, pour le positionnement du masque au début de la VNI) peuvent améliorer la compliance et la tolérance du traitement.
- Une stratégie prédéfinie d'utilisation séquentielle d'interfaces différentes pourrait s'avérer utile pour améliorer la tolérance.
- Avec le casque, la tolérance de durées prolongées est sans doute meilleure mais l'interaction patient-ventilateur est moins bonne, avec des asynchronies importantes pour déclencher le ventilateur au début de l'inspiration et pour cycler à l'expiration.
- Avec le casque, il semble intéressant d'utiliser des réglages spécifiques, tels qu'une augmentation des pressions de PEP et d'aide inspiratoire.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ANTON A., TARREGA J., GINER J. *et al.* Acute physiologic effects of nasal and full-face masks during noninvasive positive-pressure ventilation in patients with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Care* 2003 ; 48 : 922-5.
- [2] ANTONELLI M., CONTI G., PELOSI P. *et al.* New treatment of acute hypoxemic respiratory failure : noninvasive pressure support ventilation delivered by helmet-a pilot controlled trial. *Crit Care Med* 2002 ; 30 : 602-8.
- [3] ANTONELLI M., PENNISI M.A., PELOSI P. *et al.* Noninvasive positive pressure ventilation using a helmet in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease : a feasibility study. *Anesthesiology* 2004 ; 100 : 16-24.
- [4] CARLUCCI A., RICHARD J.C., WYSOCKI M. *et al.* Noninvasive versus conventional mechanical ventilation. An epidemiologic survey. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163 : 874-80.
- [5] CHIUMELLO D., PELOSI P., CARLESSO E. *et al.* Noninvasive positive pressure ventilation delivered by helmet vs. standard face mask. *Intensive Care Med* 2003 ; 29 : 1671-9.
- [6] CRINER G.J., TRAVALINE J.M., BRENNAN K.J., KREIMER D.T. Efficacy of a new full face mask for noninvasive positive pressure ventilation. *Chest* 1994 ; 106 : 1109-15.
- [7] FRATICELLI A., LELLOUCHE F., L'HER E. *et al.* Physiological effects of different interfaces during noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2008, sous presse.
- [8] GREGORETTI C., CONFALONIERI M., NAVALES P. *et al.* Evaluation of patient skin breakdown and comfort with a new face mask for non invasive ventilation : a multi-center study. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 : 278-84.
- [9] International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine : noninvasive positive pressure ventilation in acute Respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163 : 283-91.
- [10] KWOK H., MCCORMACK J., CECE R. *et al.* Controlled trial of oronasal versus nasal mask ventilation in the treatment of acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2003 ; 31 : 468-73.
- [11] MEDURI G.U. Noninvasive positive-pressure ventilation in patients with acute respiratory failure. *Clin Chest Med* 1996 ; 17 : 513-53.
- [12] MEHTA S., HILL N.S. Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163 : 540-77.
- [13] NAVALES P., COSTA R., CERIANA P. *et al.* Non invasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease patients : helmet versus facial mask. *Intensive Care Med* 2007 ; 33 : 74-81.
- [14] NAVALES P., FANFULLA F., FRIGERIO P. *et al.* Physiologic evaluation of noninvasive mechanical ventilation delivered with three types of masks in

- patients with chronic hypercapnic respiratory failure. *Crit Care Med* 2000 ; 28 : 1785-90.
- [15] RACCA F., APPENDINI L., GREGORETTI C. *et al.* Effectiveness of mask and helmet interfaces to deliver noninvasive ventilation in a human model of resistive breathing. *J Appl Physiol* 2005 ; 99 : 1262-71.
 - [16] RICHARDS G.N., CISTULLI P.A., UNGAR R.G. *et al.* Mouth leak with nasal continuous positive airway pressure increases nasal airway resistance. *Am J Respir Crit Care Med* 1996 ; 154 : 182-6.
 - [17] SAATCI E., MILLER D.M., STELL I.M. *et al.* Dynamic dead space in face masks used with noninvasive ventilators : a lung model study. *Eur Respir J* 2004 ; 23 : 129-35.
 - [18] SCHETTINO G.P., TUCCI M.R., SOUSA R. *et al.* Mask mechanics and leak dynamics during noninvasive pressure support ventilation : a bench study. *Intensive Care Med* 2001 ; 27 : 1887-91.
 - [19] SQUADRONE V., COHA M., CERUTTI E. *et al.* Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia : a randomized controlled trial. *JAMA* 2005 ; 293 : 589-95.
 - [20] TACCONE P., HESS D., CAIRONI P., BIGATELLO L.M. Continuous positive airway pressure delivered with a « helmet » : effects on carbon dioxide rebreathing. *Crit Care Med* 2004 ; 32 : 2090-6.
 - [21] TONNELIER J.M., PRAT G., NOWAK E. *et al.* Noninvasive continuous positive airway pressure ventilation using a new helmet interface : a case-control prospective pilot study. *Intensive Care Med* 2003 ; 29 : 2077-80.
 - [22] VARGAS F., THILLE A., LYAZIDI A. *et al.* Helmet with Specific Settings versus Facemask for Noninvasive Ventilation. *Crit Care Med* 2008, sous presse.
 - [23] WILLSON G.N., PIPER A.J., NORMAN M. *et al.* Nasal versus full face mask for noninvasive ventilation in chronic respiratory failure. *Eur Respir J* 2004 ; 23 : 605-9.

VENTILATION NON INVASIVE POUR LES OBSTRUCTIFS ET POUR LE SEVRAGE DE LA VENTILATION MÉCANIQUE

Marc Gainnier, Philippe Joliet

■ BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE

La BPCO représente aujourd'hui l'indication à la VNI la mieux établie sur la base d'études prospectives randomisées [2, 4, 7, 28] et de revues systématiques ou de méta-analyses [20,

27]. Son efficacité pour diminuer le taux d'intubation découle des éléments physiopathologiques responsables d'insuffisance respiratoire aiguë chez ces patients. En effet, le facteur principal qui précipite l'intubation endotrachéale est la défaillance des muscles respiratoires résultant d'une forte augmentation de la charge qui leur est imposée [31], dont l'origine est plurifactorielle. D'une part, l'obstruction fixe et dynamique à l'écoulement gazeux dans les voies aériennes contraint le patient à augmenter son temps expiratoire (donc à raccourcir son temps inspiratoire, ce qui requiert de générer un débit inspiratoire plus élevé) et à respirer à un volume pulmonaire supérieur à celui d'un sujet normal [12]. De plus, la vidange pulmonaire incomplète entraîne une élévation du volume télé-expiratoire, phénomène connu sous le nom d'« hyperinflation dynamique » ou de pression expiratoire positive « intrinsèque » [29]. Outre l'augmentation du travail respiratoire liée au volume pulmonaire élevé, la PEPi agit comme une charge inspiratoire supplémentaire [29]. Ainsi, le patient décompensé voit-il la charge imposée à ses muscles respiratoires augmenter fortement, et ce alors que le diaphragme est placé dans des conditions géométriques défavorables en raison de l'hyperinflation dynamique.

Il n'est donc pas surprenant que la VNI se montre efficace chez les patients BPCO décompensés. En effet, d'une part l'aide inspiratoire diminue la charge imposée aux muscles respiratoires [3] et d'autre part la PEP externe appliquée par le ventilateur antagonise l'effet de la PEPi sur le déclenchement de l'inspiration [25]. Par ailleurs, la VNI améliore les échanges gazeux en augmentant la ventilation alvéolaire [13]. Ainsi, en agissant directement sur les facteurs responsables de la fatigue musculaire respiratoire, il est probable que la VNI évite aux muscles respiratoires d'atteindre un stade de fatigue irréversible qui conduit à l'intubation [3, 30].

La traduction clinique de ces effets physiopathologiques favorables a été démontrée par plusieurs études prospectives randomisées

comparant la VNI au traitement médicamenteux seul en cas de décompensation aiguë. Ainsi, Bott *et al.* ont observé une diminution de la dyspnée et une correction plus rapide du pH, ainsi qu'une diminution de la mortalité à 30 jours dans le groupe VNI [2]. Brochard *et al.* ont retrouvé ces résultats sur l'hématose, et ont, en outre, documenté une diminution du taux d'intubation, de la mortalité et de la durée du séjour à l'hôpital chez les patients recevant de la VNI [4], ce dernier paramètre étant également raccourci par la VNI dans l'étude de Celikel *et al.* [7]. Chez des patients moins sévèrement atteints, Plant *et al.* ont démontré que la VNI améliorait plus rapidement l'hématose et diminuait le taux d'intubation et la durée du séjour hospitalier [28].

Ces résultats très convaincants ont conduit à ce que la VNI soit considérée aujourd'hui comme un traitement reconnu de la BPCO décompensée, ainsi qu'en témoignent différentes recommandations d'experts [17, 26], dont l'une très récente (3^e Conférence de consensus commune SFAR, SPLF et SRLF, Paris octobre 2006 : *VNI au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë*). Son application tend à s'étendre à des malades de plus en plus sévèrement atteints [6], y compris à ceux chez lesquels une intubation serait indiquée après échec du traitement habituel [10]. Une réserve doit toutefois être apportée, à savoir que les preuves de l'utilité de la VNI chez des patients avec une décompensation légère manquent [21]. L'application de VNI à cette catégorie de malades devrait donc être discutée de cas en cas. Dans tous les cas, le facteur temps est crucial, car plus l'application de la VNI est précoce, plus grande est la probabilité d'éviter l'intubation [7].

Au plan pratique, la plupart des experts s'accordent à dire que la VNI devrait être appliquée avec un masque nasobuccal (facial) et instituée en mode aide inspiratoire (VS-AI), avec un niveau d'AI initial d'environ 8 cmH₂O, à titrer progressivement à la hausse afin d'obtenir un volume courant expiré de l'ordre de 6-8 mL/kg. Cette approche permet de trouver un compromis acceptable entre le niveau d'aide inspiratoire et celui des fuites au masque. L'adjonction d'une PEP externe (VS-AI-PEP)

permet, comme dit plus haut, de diminuer le nombre d'efforts inspiratoires inefficaces en antagonisant l'effet de seuil inspiratoire engendré par la PEPi [25]. Le niveau optimal de PEP peut empiriquement être déterminé en débutant sans PEP, puis en augmentant celle-ci par paliers de 1-2 cmH₂O jusqu'à observer une franche diminution ou une disparition des efforts inspiratoires inefficaces.

Plusieurs études ont tenté d'identifier des critères prédictifs d'échec de la VNI. Bien que les résultats diffèrent de l'une à l'autre, il est généralement admis que l'absence d'amélioration après environ 2 heures de VNI de certains paramètres (pH < 7,25, fréquence respiratoire > 35/min, score de Glasgow < 11) est un signal majeur annonçant l'échec de la technique [9]. Un aspect encore non résolu est celui des patients avec altération de l'état de conscience liée à une hypercapnie sévère. En effet, bien qu'une telle altération constitue une contre-indication à la VNI, certaines données suggèrent que dans ce cas particulier, son application permet d'améliorer rapidement tant les échanges gazeux que l'état neurologique des patients [13]. Une telle approche devra être utilisée de cas en cas, en pesant soigneusement les enjeux.

■ ASTHME AIGU SÉVÈRE (AAS)

En raison des risques de voir s'aggraver l'hyperréaction dynamique et les répercussions hémodynamiques de l'AAS instable, l'utilisation de la VNI dans cette indication ne fait pas l'unanimité, et l'on ne dispose pour l'heure que de peu de données cliniques. Meduri *et al.* ont rapporté leur observation de l'application de VNI chez un petit groupe de 17 patients [23]. Ils ont noté que la technique était bien supportée et que seuls 2 patients ont dû être intubés. Récemment, Soroksky *et al.* ont effectué une étude prospective randomisée chez 30 patients dans un service d'urgences, et ils ont observé que l'addition de VNI au traitement médicamenteux améliorait plus rapidement la fonction pulmonaire et s'accompagnait d'une réduction du taux d'hospitalisation [32]. Fernandez *et al.* ont aussi rapporté une expérience intéressante chez des patients ne

s'améliorant pas sous traitement médical bien conduit et transférés en réanimation [18]. Néanmoins, compte tenu des risques et en l'absence de données plus convaincantes, les recommandations d'experts déconseillent le recours systématique à la VNI en cas d'AAS [26], ou renoncent à se prononcer (Conférence consensus SFAR, SPLF et SRLF citée plus haut).

Par conséquent, la décision d'instaurer une VNI dans cette indication devrait pour l'heure ne peut reposer que sur une décision clinique individualisée, et ce sous surveillance étroite et continue.

■ VENTILATION NON INVASIVE AU COURS DU SEVRAGE

La ventilation mécanique conventionnelle est la technique la plus couramment utilisée pour la prise en charge de l'insuffisance respiratoire aiguë. Elle expose le sujet qui y est soumis à de multiples complications, notamment les pneumopathies acquises sous VM [11]. Un sevrage de la ventilation mécanique réussi comprend le passage de la VM à la ventilation spontanée puis l'extubation [33]. La VNI initialement développée pour limiter le recours à la VM lors de l'insuffisance respiratoire aiguë en particulier chez le BPCO [4] a vu ses indications élargies au sevrage de la VM dans deux situations qui doivent être bien différenciées :

- la première correspond à un recours à la VNI dans l'objectif de raccourcir le plus possible la durée de la VM ;
- la deuxième correspond à la survenue d'une détresse respiratoire dans les 24 à 72 heures qui suivent une extubation réussie, la VNI est alors utilisée pour éviter d'avoir à réintuber le patient.

Arguments pour l'usage de la ventilation non invasive lors du sevrage de la ventilation mécanique

Sur le plan physiologique, le sevrage de la VM se caractérise par une augmentation du travail respiratoire. Dans la plupart des circonstances, le

sevrage de la VM est facile. Dans environ 25 % des situations, le sevrage est difficile en particulier chez les sujets porteurs d'une BPCO, d'une insuffisance cardiaque ou d'une pathologie neuromusculaire. Parmi les mécanismes impliqués dans les difficultés de sevrage de la VM, la faillite des muscles respiratoires à mobiliser l'échangeur pulmonaire, la dysfonction ventriculaire gauche, l'altération de l'échangeur pulmonaire sont le plus souvent retenues dans les consensus [33]. Ces mécanismes sont à la source d'un déséquilibre entre la charge ventilatoire et la capacité musculaire ventilatoire. Les capacités à prédire avec certitude le succès ou l'échec de sevrage en particulier chez les sujets les plus fragiles n'est pas très précise comme l'attestent la multiplicité des indices et l'absence de critères infaillibles à la disposition du clinicien [22]. Ces éléments illustrent la complexité des mécanismes expliquant le succès ou l'échec du sevrage de la VM. La VNI est capable de s'opposer à ces mécanismes par son rôle de muscle respiratoire accessoire qui permet de limiter la charge ventilatoire imposée aux muscles respiratoires du patient. Par ailleurs, l'application d'une PEP peut contribuer à améliorer une dysfonction ventriculaire gauche ou combattre les effets délétères en termes de travail ventilatoire d'une PEP intrinsèque dans la BPCO [29]. Tous ces effets contribuent à terme à l'amélioration des échanges gazeux et de la dyspnée. Enfin la VNI est d'autant plus efficace que le sujet est hypercapnique [37], ce qui est une situation courante en cas d'échec de sevrage de la VM. Vitacca *et al.* avaient montré que l'efficacité de la VNI pour soutenir l'effort musculaire était au moins aussi bonne en ventilation invasive qu'en ventilation non invasive dans les mêmes conditions de réglage [36].

Sur le plan clinique, raccourcir la durée du sevrage de la VM est un objectif majeur pour le réanimateur. En effet, prolonger la durée de la VM augmente la mortalité et la morbidité de la VM et accroît de manière importante les coûts des soins. Concernant la réintubation dans les 24 à 72 heures de patients sevrés puis extubés, elle survient dans 13 à 19 % des cas selon les séries publiées [14]. Dans ces situations, la réintubation représente un facteur de risque

d'augmentation de la mortalité, de la morbidité et des durées de séjour hospitalier [15, 34]. Lors d'extubations non programmées, seulement 37 % des patients nécessitent une réintubation [8], ce qui traduit probablement une mauvaise appréciation de la sevrabilité et une prolongation inutile de la VM.

On dispose donc d'arguments physiopathologiques et cliniques pour proposer la VNI au cours du sevrage de la VM pour en raccourcir la durée ou pour éviter une réintubation en cas d'échec de l'extubation.

Études cliniques sur l'usage de la ventilation non invasive au cours du sevrage

Le premier travail ayant suggéré cette possibilité a été publié en 1992 par Udwadia *et al.* chez des patients atteints de BPCO [35]. Le premier essai prospectif multicentrique a été mené par Nava *et al.* [24]. Ces auteurs ont comparé deux stratégies de sevrage chez 50 sujets souffrant de BPCO ventilés invasivement depuis au moins 48 heures et ayant échoué à une tentative de sevrage sur tube en T. Les sujets du premier groupe étaient extubés avec usage de la VNI au décours de l'extubation, l'autre groupe était sevré de manière conventionnelle. Les résultats de ce travail montraient un bénéfice en faveur de la première stratégie incluant la VNI comme aide au sevrage avec une réduction de la durée de ventilation mécanique, de la durée de séjour et une incidence moindre des pneumopathies nosocomiales. Plusieurs autres essais ont été réalisés par la suite, qui ont fait l'objet d'une méta-analyse récente par Burns *et al.* [5]. Cette méta-analyse a inclus cinq études, dont celle de Nava *et al.*, qui représentaient un collectif de 171 patients dans cinq pays de 1998 à 2003. Le sevrage de la VM avec utilisation de la VNI comme aide au sevrage montre une réduction de mortalité (risque relatif RR : 0,41 ; intervalle de confiance à 95 % IC 95 % : 0,22-0,76), une réduction du risque de pneumonie acquise sous ventilation (RR : 0,28 ; IC 95 % : 0,09-0,85), une diminution de la durée totale de ventilation mécanique (-7,33 jours ; IC 95 % -11,45 à -3,22 jours). Les auteurs mettent toutefois l'accent sur le faible

effectif global, sur le fait qu'il y avait une prédominance de sujets atteints de BPCO dans les études, ce qui limite la portée de ces résultats en l'absence d'étude prospective contrôlée randomisée à large échelle sur une population plus importante. Il apparaît toutefois que le BPCO est peut-être une indication de choix pour l'utilisation de la VNI au cours du sevrage de la VM.

Bien que l'insuffisance respiratoire post-extubation soit un problème clinique majeur chez les sujets hospitalisés en réanimation, aucun élément clinique n'a été identifié comme pouvant prédire avec certitude un échec d'extubation. Les causes les plus fréquentes de l'échec d'extubation sont les problèmes liés à une atteinte des voies aériennes supérieures (œdème des cordes vocales, encombrement important, inhalation par troubles de la déglutition). Dans l'espoir de limiter le nombre de réintubations, certains auteurs ont proposé l'usage de la VNI avec des résultats contradictoires. Trois études prospectives ont été menées dans ce contexte.

Auriant *et al.* [1] ont évalué la VNI comme stratégie de prise en charge de patients lobectomisés ou pneumectomisés extubés sur table et présentant des critères de détresse respiratoire hypoxémiant en postopératoire immédiat chez 48 patients. Cinquante pour cent des patients inclus dans le groupe prise en charge conventionnelle (n = 24) comprenant une oxygénothérapie, une analgésie, une kinésithérapie et un traitement bronchodilatateur ont dû être réintubés. En revanche, seulement 20,8 % (p < 0,035) des patients ont dû être réintubés dans le groupe où la VNI était associée (n = 24) à la prise en charge conventionnelle. Keenan *et al.* [19] ont inclus 81 patients porteurs d'une pathologie cardiaque ou respiratoire soumis à une ventilation mécanique depuis au moins 2 jours et qui ont présenté une détresse respiratoire dans les 48 heures suivant l'extubation. Les patients ont été randomisés pour recevoir soit une oxygénothérapie (n = 42), soit une oxygénothérapie associée à une VNI (n = 39). Dans ce travail, les deux stratégies donnaient des résultats identiques en termes de fréquence de réintubation, de mortalité hospitalière, de durée de ventilation, de durée de séjour en réanimation et à l'hôpital. Esteban *et al.* [16]

au cours d'un essai multicentrique (37 centres – 8 pays) qui a inclus 221 patients ont montré que la VNI ne permettait pas d'éviter la réintubation, mais qu'en plus elle pouvait être délétère dans ce contexte sur une population tout venant dans la mesure où la mortalité en réanimation était plus élevée dans le groupe VNI. Cet élément avait motivé l'arrêt de l'étude lors de l'analyse intermédiaire. Les explications de l'échec de la VNI tenaient peut-être aux faits suivants : il y avait peu de BPCO dans l'effectif (environ 10 %), certaines des équipes qui ont participé à l'étude avaient une expérience limitée de la VNI, la VNI était appliquée lors de l'apparition des signes de détresse respiratoire et non pas avant, et enfin la décision de réintubation était retardée dans le groupe VNI.

En pratique, il apparaît que l'usage de la VNI au cours de la période de sevrage doit probablement être proposé à des patients sélectionnés, coopérants, de préférence avec BPCO, avec un contrôle parfait de la cause ayant indiqué la ventilation invasive et sans critères d'intubation difficile. Pour l'usage de la VNI en post-extubation, là aussi la sélection des patients doit être drastique, la VNI doit être appliquée précocement et ne pas être prolongée en cas d'échec manifeste. Dans toutes ces situations l'expérience des équipes joue certainement un rôle majeur.

SYNTHÈSE

► La BPCO représente aujourd'hui l'indication à la VNI la mieux établie sur la base d'études prospectives randomisées et de revues systématiques ou de méta-analyses. Son application aspire à s'étendre à des malades de plus en plus sévèrement atteints, y compris à ceux chez lesquels une intubation serait indiquée après échec du traitement habituel.

► Dans l'asthme aigu sévère, la décision d'instaurer une VNI ne doit reposer que sur une décision clinique individualisée, et ce sous surveillance étroite et continue.

► La VNI a vu ses indications élargies au sevrage de la VM pour raccourcir le plus possible la durée de la VM.

► La VNI peut également être utilisée pour prévenir une détresse respiratoire dans les 24 à 72 heures qui suivent une extubation réussie, pour éviter d'avoir à réintuber le patient. Une attitude préventive est plus efficace qu'une utilisation curative.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] AURIANT L., JALLOT A., HERVE P. *et al.* Noninvasive ventilation reduces mortality in acute respiratory failure following lung resection. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 : 1231-5.
- [2] BOTT J., CARROLL M.P., CONWAY J.H. *et al.* Randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet* 1993 ; 341 : 1555-7.
- [3] BROCHARD L., ISABEY D., PIQUET J. *et al.* Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *N Engl J Med* 1990 ; 323 : 1523-30.
- [4] BROCHARD L., MANCEBO J., WYSOCKI M. *et al.* Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995 ; 333 : 817-22.
- [5] BURNS K.E., ADHIKARI N.K., MEADE M.O. A meta-analysis of noninvasive weaning to facilitate liberation from mechanical ventilation. *Can J Anaesth* 2006 ; 53 : 305-15.
- [6] CARLUCCI A., DELMASTRO M., RUBINI F. *et al.* Changes in the practice of non invasive ventilation in treating COPD patients over 8 years. *Intensive Care Med* 2003 ; 29 : 419-25.
- [7] CELIKEL T., SUNGUR M., CEYHAN B., KARAKURT S. Comparison of noninvasive positive pressure ventilation with standard medical therapy in hypercapnic acute respiratory failure. *Chest* 1998 ; 114 : 1636-42.
- [8] CHEVRON V., MÉNARD J.F., RICHARD J.C. *et al.* Unplanned extubation : Risk factors of development and predictive criteria for reintubation. *Crit Care Med* 1998 ; 26 : 1049-53.
- [9] CONFALONIERI M., GARUTI G., CATTARUZZA M.S. *et al.* A chart of failure risk for noninvasive ventilation in patients with COPD exacerbation. *Eur Respir J* 2005 ; 25 : 348-55.
- [10] CONTI G., ANTONELLI M., NAVALES P. *et al.* Noninvasive vs. conventional mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease after failure of medical treatment in the ward : a randomized trial. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 : 1701-7.
- [11] COOK D.J., WALTER S.D., COOK R.J. *et al.* Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Ann Intern Med* 1998 ; 129 : 433-40.
- [12] DERENNE J.P., FLEURY B., PARIENTE R. Acute respiratory failure of chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1988 ; 138 : 1006-33.
- [13] DIAZ O., IGLESIA R., FERRER M. *et al.* Effects of noninvasive ventilation on pulmonary gas exchange and hemodynamics during acute hypercapnic exacerbations of chronic obstructive pul-

- monary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 ; 156 : 1840-5.
- [14] EPSTEIN S.K., NEVINS M.L., CHUNG J. Effect of unplanned extubation on outcome of mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 : 1912-6.
- [15] ESTEBAN A., ALIA J., TOBIN M.J. *et al.* Effect of spontaneous breathing trial duration on outcome of attempts to discontinue mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 159 : 512-8.
- [16] ESTEBAN A., FRUTOS-VIVAR F., FERGUSON N.D. *et al.* Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med* 2004 ; 350 : 2452-60.
- [17] EVANS T.W. International Consensus Conferences in *Intensive Care Medicine* : Non invasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 2001 ; 27 : 166-78.
- [18] FERNANDEZ M.M., VILLAGRA A., BLANCH L., FERNANDEZ R. Non invasive mechanical ventilation in status asthmaticus. *Intensive Care Med* 2001 ; 27 : 486-92.
- [19] KEENAN S., POWERS C., MCCORMACK D., BLOCK G. Noninvasive positive-pressure ventilation for postextubation respiratory distress : a randomized controlled trial. *JAMA* 2002 ; 287 : 3238-44.
- [20] KEENAN S.P., KERNERMAN P.D., COOK D.J. *et al.* Effect of noninvasive positive pressure ventilation on mortality in patients admitted with acute respiratory failure : a meta-analysis. *Crit Care Med* 1997 ; 25 : 1685-92.
- [21] KEENAN S.P., SINUFF T., COOK D.J., HILL N.S. Which patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease benefit from noninvasive positive-pressure ventilation ? A systematic review of the literature. *Ann Intern Med* 2003 ; 138 : 861-70.
- [22] MEADE M., GUYATT G., COOK D. *et al.* Predicting success in weaning from mechanical ventilation. *Chest* 2001 ; 120 : 400S-24S.
- [23] MEDURI G. Noninvasive positive-pressure ventilation in patients with acute respiratory failure. *Clin Chest Med* 1996 ; 17 : 513-53.
- [24] NAVA S., AMBROSINO N., CLINI E. *et al.* Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1998 ; 128 : 721-8.
- [25] NAVA S., BRUSCHI C., RUBINI F. *et al.* Respiratory response and inspiratory effort during pressure support ventilation in COPD patients. *Intensive Care Med* 1995 ; 21 : 871-879.
- [26] Non invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 2002 ; 57 : 192-211.
- [27] PETER J.V., MORAN J.L., PHILLIPS-HUGHES J., WARN D. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure--a meta-analysis update. *Crit Care Med* 2002 ; 30 : 555-62.
- [28] PLANT P.K., OWEN J.L., ELLIOTT M.W. Early use of non invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards : a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2000 ; 355 : 1931-5.
- [29] ROSSI A., POLESE G., BRANDI G., CONTI G. Intrinsic positive end-expiratory pressure (PEEPi). *Intensive Care Med* 1995 ; 21 : 522-36.
- [30] ROUSSOS C., MACKLEM P.T. Diaphragmatic fatigue in man. *J Appl physiol* 1977 ; 43 : 189-97.
- [31] ROUSSOS C., ZAKYNTINOS S. Fatigue of the respiratory muscles. *Intensive Care Med* 1996 ; 22 : 134-55.
- [32] SOROKSKY A., STAV D., SHPIRER I. A pilot prospective, randomized, placebo-controlled trial of bilevel positive airway pressure in acute asthmatic attack. *Chest* 2003 ; 123 : 1018-25.
- [33] SRLF. XXI^e Conférence de Consensus. Sevrage de la ventilation Mécanique. *Réanimation* 2001 ; 10 : 697-788.
- [34] TORRES A., GATELL J.M., AZNAR E. *et al.* Re-intubation increases the risk of nosocomial pneumonia in patients needing mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 152 : 137-41.
- [35] UDWADIA Z.F., SANTIS G.K., STEVEN M.H., SIMONDS A.K. Nasal ventilation to facilitate weaning in patients with chronic respiratory insufficiency. *Thorax* 1992 ; 47 : 715-8.
- [36] VITACCA M., AMBROSINO N., CLINI E. *et al.* Physiological response to pressure support ventilation delivered before and after extubation in patients not capable of totally spontaneous autonomous breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 : 638-41.
- [37] WYSOCKI M., TRIC L., WOLFF M.A. *et al.* Noninvasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure. *Chest* 1993 ; 103 : 907-13.

LES ASYNCHRONIES EN VENTILATION NON INVASIVE

Philippe Jolliet

La tolérance du patient à la VNI est un facteur déterminant dans sa réussite à éviter le recours à l'intubation trachéale [6]. Toutefois, l'interaction harmonieuse entre le profil respiratoire du patient et l'assistance ventilatoire fournie par la machine dépend de nombreux facteurs et elle peut s'avérer très difficile à atteindre [14]. Le défi d'obtenir une interaction patient-ventilateur

optimale, déjà difficile chez le patient intubé, est encore plus ardu à relever en VNI, en raison de l'impact des fuites au niveau de l'interface masque-patient sur différentes fonctions du ventilateur [5, 19, 22].

■ MODE VENTILATOIRE

La plupart des recommandations d'experts soulignent l'importance de l'expérience de l'équipe soignante dans le choix du mode ventilatoire [2, 10], bien qu'une préférence soit donnée à l'aide inspiratoire ou VS-AI [3] (3^e Conférence de consensus commune SFAR, SPLF et SRLF, Paris octobre 2006 : *VNI au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë*). En effet, bien que le mode assisté-contrôlé diminue le travail des muscles respiratoires plus que la VS-AI, il semble bien démontré que ce dernier soit supérieur en termes de confort et de tolérance par le patient [8, 11]. On devrait donc dans la plupart des cas préférer ce mode en première intention et c'est sur ses particularités que nous allons mettre l'accent dans ce chapitre. La caractéristique essentielle de la VS-AI est que chaque respiration est déclenchée par le patient et assistée par une pressurisation inspiratoire dont le niveau est réglé par le clinicien [3]. Chacune des quatre phases clés de la VS-AI (déclenchement, pressurisation, niveau d'aide et cyclage) peut être à l'origine d'une asynchronie entre le patient et la machine. À chaque phase, il est important de considérer, comme nous allons le faire dans les paragraphes qui suivent, les facteurs propres au mode et ceux qui découlent de la présence de fuites.

■ DÉCLENCHEMENT

La détection de l'effort inspiratoire du patient peut reposer sur un mécanisme en pression ou en débit. C'est ce dernier qui s'accompagne de la charge imposée aux muscles respiratoires la plus faible, en particulier chez des patients présentant un syndrome obstructif [16]. D'une manière générale, les progrès techniques ont permis d'améliorer la performance des mécanismes de déclenchement, et l'effort inspiratoire à fournir

par le patient est faible sur les ventilateurs de dernière génération [20]. Toutefois, en VNI les fuites peuvent être à tort interprétées par le ventilateur comme un débit inspiratoire généré par le patient, entraînant un déclenchement de la machine en l'absence d'un tel effort. Ce phénomène d'autodéclenchement est d'autant plus marqué que le débit de fuite est élevé [1]. Il faut donc régler le seuil de déclenchement à un niveau assez sensible pour minimiser l'effort inspiratoire du patient tout en évitant l'autodéclenchement [12]. Le déclenchement en pression permet également d'atténuer ce problème, mais au prix d'un effort inspiratoire plus important [16]. Un problème fréquemment rencontré, surtout chez les patients obstructifs, est celui des efforts inspiratoires inefficaces, c'est-à-dire la présence d'efforts inspiratoires non suivis d'une pressurisation par le ventilateur [7]. De tels efforts peuvent se voir si la force diaphragmatique est diminuée (par exemple, maladie neuromusculaire, atrophie musculaire, dénutrition) si la charge imposée est excessive (par exemple, anomalies de la mécanique respiratoire), ou par association des deux [7]. Chez les malades obstructifs, la cause la plus fréquente en est la présence d'une PEP intrinsèque résultant de la vidange expiratoire pulmonaire incomplète [21]. La PEPi représente alors un seuil inspiratoire à franchir pour qu'un débit soit généré et déclenche la machine [21]. L'application d'une PEP externe (PEPe) permet souvent d'antagoniser ce phénomène. Dans la mesure où en VNI le niveau de PEPi n'est pas mesurable en routine clinique, on peut estimer le niveau de PEPe à appliquer, en partant d'une absence de PEPe, et en augmentant progressivement celle-ci par paliers de 2 cmH₂O jusqu'à ce que diminuent ou disparaissent des efforts inspiratoires inefficaces [17].

Il faut toutefois aussi prendre garde au niveau d'AI. En effet, une AI élevée peut aggraver la PEPi en raison de l'insufflation d'un VT important qui lui est associé [15].

■ PENTE DE PRESSURISATION

La vitesse d'augmentation de la pressurisation peut être réglée sur la plupart des ventilateurs

[20]. En VNI, une étude chez des patients atteints de BPCO a démontré que la charge imposée au diaphragme est plus faible lorsque la pressurisation est très rapide [19]. Toutefois, cette étude a montré les limites de ce réglage, en mettant en évidence une augmentation des fuites et du sentiment d'inconfort lorsqu'une pente trop rapide est utilisée [19]. Ce point est sans doute important, car la présence de fuites majeures constitue un facteur associé à l'échec de la VNI [6]. Au plan pratique, on peut considérer que le temps de pressurisation ne devrait pas être inférieur à 100 ms, et que la zone optimale se situe probablement entre 100 et 200 ms.

■ NIVEAU D'AI

La charge imposée au diaphragme est inversement proportionnelle au niveau d'AI appliqué par le ventilateur [4]. Toutefois, cette logique atteint rapidement ses limites, surtout en VNI. Tout d'abord, comme dit plus haut, un niveau d'AI élevé peut, en raison de l'insufflation d'un VT important, aggraver le phénomène d'hyperrinflation dynamique ou PEPi, ce qui augmente l'effort inspiratoire à fournir par le diaphragme et le nombre d'efforts inefficaces [15]. Ensuite, le débit de fuite au masque s'accroît lorsque l'AI augmente [22]. Enfin, une pression d'insufflation élevée augmente le risque d'aérophagie, source de vomissements. Finalement, en présence d'un VT élevé le cyclage peut être retardé, comme nous le verrons plus bas. Pratiquement, le niveau d'AI devrait être titré sur le VT expiré, lequel ne devrait pas dépasser 8 mL/kg, la fréquence respiratoire et la présence d'efforts inspiratoires inefficaces. Si ces derniers sont présents et si le VT expiré est de l'ordre de 10-12 mL/kg, il convient de diminuer d'abord l'AI avant de songer à augmenter la PEPe.

■ CYCLAGE

Sur la plupart des ventilateurs, le cyclage, c'est-à-dire la transition entre la période d'insufflation, durant laquelle le ventilateur pressurise l'ensemble circuit/voies aériennes, et l'ouverture de la valve expiratoire, intervient lorsque le débit

inspiratoire diminue à un certain pourcentage de sa valeur maximale [3]. Cette valeur seuil, parfois appelée « consigne de cyclage » ou « trigger expiratoire », est souvent réglée par défaut à 25 % du débit maximal. Toutefois, en cas d'élévation des résistances bronchiques, le débit inspiratoire croît et décroît plus lentement, et donc un temps plus long s'écoule entre le début et la fin de la pressurisation [13]. En raison de cette augmentation de la durée de l'insufflation mécanique, une désynchronisation peut apparaître entre le patient et le ventilateur, car la durée de pressurisation devient supérieure à celle de l'effort inspiratoire [15]. Au plan clinique, on observe une activation des muscles abdominaux, alors que le ventilateur est toujours en phase inspiratoire [18]. Ceci peut engendrer des efforts inspiratoires inefficaces, le patient débutant son inspiration avant que l'expiration ne soit complète, à un volume pulmonaire élevé, et les muscles respiratoires sont incapables de vaincre cette augmentation des forces élastiques de rappel pulmonaire et de la PEPi [21]. Trois solutions s'offrent alors pour tenter d'atténuer cette asynchronie expiratoire [9].

- La première consiste à diminuer le niveau d'AI [7]. Cette approche est la seule qui soit réalisable sur les ventilateurs dont la consigne de cyclage n'est pas paramétrable par l'utilisateur.
- La deuxième repose sur l'adjonction d'une consigne de durée maximale d'insufflation [5]. Il peut toutefois s'avérer difficile de trouver la valeur optimale de ce type de réglage, dont tous les ventilateurs ne sont par ailleurs pas équipés.
- La troisième solution consiste à régler le niveau de « trigger » expiratoire. En effet, des résultats récents démontrent que chez des patients atteints de syndrome obstructif, le réglage de la consigne de cyclage à une valeur supérieure à 25 % du débit inspiratoire maximal permet de diminuer la charge imposée aux muscles respiratoires [23].

Deux réserves s'imposent toutefois. D'abord, tous les ventilateurs de réanimation ne permettent pas le réglage de la consigne de cyclage. Ensuite, la valeur optimale de cette consigne

n'est pas évidente, car il s'agit de trouver un compromis entre le cyclage tardif et la réduction du volume courant, conséquence d'un temps d'insufflation trop court [23]. Or, s'il est démontré que la survenue d'un cyclage tardif est la conséquence de plusieurs facteurs [25], il est également probable que ces facteurs varient au cours du temps chez un patient donné, ce qui peut rendre très difficile l'ajustement de la consigne de cyclage. De plus, en VNI, les fuites apportent leur contribution à ce phénomène, car elles conduisent à une pressurisation prolongée par le ventilateur, une décroissance très lente du débit inspiratoire qui tarde à atteindre la valeur consigne [5]. Ce cyclage tardif peut être atténué en prêtant une attention particulière à la diminution des fuites à l'interface masque-patient, ou en utilisant une consigne de temps inspiratoire maximal [5].

■ MODES « VENTILATION NON INVASIVE »

Récemment, un « mode VNI » a fait son apparition sur plusieurs ventilateurs de réanimation, visant à atténuer l'impact des fuites sur les différentes fonctions des ventilateurs. En effet, ces machines sont avant tout destinées à la ventilation de patients intubés, chez lesquels les fuites sont absentes ou minimales. Mais la progression de l'utilisation des ventilateurs de réanimation pour dispenser la VNI a motivé le développement de solutions permettant de gérer les fuites importantes associées à cette technique. Or, même si les solutions apportées diffèrent au plan technique entre les fabricants, le dénominateur commun en est les buts poursuivis, à savoir : minimiser l'influence des fuites sur les phases clés du cycle ventilateur, permettre un maintien de la PEP, et gérer les alarmes. Une étude récente au banc d'essai comparant 8 ventilateurs récents a mis en évidence des différences marquées dans l'efficacité des modes VNI à mener ces tâches à bien [24]. Toutefois, force est de constater qu'à l'heure actuelle nous ne disposons d'aucune donnée clinique qui démontre que le recours au mode VNI ait un quelconque impact sur la qualité de cette dernière et sur le devenir des patients.

■ CONCLUSION

L'asynchronie patient-ventilateur en VNI découle de facteurs propres au mode le plus couramment utilisé qu'est la VS-AI, mais aussi de la présence de fuites à l'interface masque-patient. Il importe donc que le clinicien prenne en considération cette pluricausalité en présence d'un patient en VNI chez lequel une telle asynchronie est évidente. Ceci impose une approche systématique des différentes phases du cycle ventilatoire en VS-AI, et la réalisation de compromis entre des impératifs parfois contradictoires. Le développement du mode VNI semble apporter des éléments de solution à ce problème, mais pour l'heure la pertinence clinique de ce mode reste à démontrer.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] BERNSTEIN G., KNODEL E., HELDT G.P. Airway leak size in neonates and autocycling of three flow-triggered ventilators. *Crit Care Med* 1995 ; 23 : 1739-44.
- [2] BRITISH THORACIC SOCIETY STANDARDS OF CARE COMMITTEE. Non invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 2002 ; 57 : 192-211.
- [3] BROCHARD L. Inspiratory pressure support. *Eur J Anaesthesiol* 1994 ; 11 : 29-36.
- [4] BROCHARD L., HARF A., LORINO H., LEMAIRE F. Inspiratory pressure support prevents diaphragmatic fatigue during weaning from mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1989 ; 139 : 513-21.
- [5] CALDERINI E., CONFALONIERI M., PUCCIO P. *et al.* Patient-ventilator asynchrony during noninvasive ventilation : The role of expiratory trigger. *Intensive Care Med* 1999 ; 25 : 662-7.
- [6] CARLUCCI A., RICHARD J., WYSECKI M. *et al.* Noninvasive versus conventional mechanical ventilation. An epidemiologic survey. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163 : 874-80.
- [7] CHAO D., SCHEINHORN D., STEARN-HASSENPLUG M. Patient-ventilator trigger asynchrony in prolonged mechanical ventilation. *Chest* 1997 ; 112 : 1592-9.
- [8] CINNELLA G., CONTI G., LOFASO F. *et al.* Effects of assisted ventilation on the work of breathing : Volume-controlled versus pressure-controlled ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1996 ; 153 : 1025-33.
- [9] DU H.L., YAMADA Y. Expiratory asynchrony. *Respir Care Clin N Am* 2005 ; 11 : 265-80.
- [10] EVANS T. International consensus conference in intensive care medicine : Noninvasive positive

- pressure ventilation in acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 2001 ; 27 : 166-78.
- [11] GIRAULT C., RICHARD J., CHEVRON V. *et al.* Comparative physiologic effects of noninvasive assist-control and pressure support ventilation in acute hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1997 ; 111 : 1639-48.
 - [12] HILL L.L., PEARL R. Flow triggering, pressure triggering, and autotriggering during mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2000 ; 28 : 579-81.
 - [13] JOLLIET P., TASSAUX D. Patient-ventilator interaction in chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care* 2006 ; 10 : 236.
 - [14] KONDILI E., PRINIANAKIS G., GEORGOPOULOS D. Patient-ventilator interaction. *Br J Anaesth* 2003 ; 91 : 106-19.
 - [15] LEUNG P., JUBRAN A., TOBIN M. Comparison of assisted ventilator modes on triggering, patient effort, and dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 ; 155 : 1940-8.
 - [16] NAVA S., AMBROSINO N., BRUSCHI C. *et al.* Physiological effects of flow and pressure triggering during non invasive mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1997 ; 52 : 249-54.
 - [17] NAVA S., BRUSCHI C., RUBINI F. *et al.* Respiratory response and inspiratory effort during pressure support ventilation in copd patients. *Intensive Care Med* 1995 ; 21 : 871-9.
 - [18] PARTHASARATHY S., JUBRAN A., TOBIN M. Cycling of inspiratory and expiratory muscle groups with the ventilator in airflow limitation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 158 : 1471-8.
 - [19] PRINIANAKIS G., DELMASTRO M., CARLUCCI A. *et al.* Effect of varying the pressurisation rate during noninvasive pressure support ventilation. *Eur Respir J* 2004 ; 23 : 314-20.
 - [20] RICHARD J.C., CARLUCCI A., BRETON L. *et al.* Bench testing of pressure support ventilation with three different generations of ventilators. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 : 1049-57.
 - [21] ROSSI A., POLESE G., BRANDI G., CONTI G. Intrinsic positive end-expiratory pressure. *Intensive Care Med* 1995 ; 21 : 522-36.
 - [22] SCHETTINO G.P., TUCCI M.R., SOUSA R *et al.* Mask mechanics and leak dynamics during noninvasive pressure support ventilation: A bench study. *Intensive Care Med* 2001 ; 27 : 1887-91.
 - [23] TASSAUX D., GAINNIER M., BATTISTI A., JOLLIET P. Impact of expiratory trigger setting on delayed cycling and inspiratory muscle workload. *Am J Respir Crit Care Med* 2005 ; 172 : 1283-9.
 - [24] VIGNAUX L., TASSAUX D., JOLLIET P. Performance of noninvasive ventilation modes on icu ventilators during pressure support: A bench model study. *Intensive Care Med* 2007 ; 33 : 1444-51.
 - [25] YAMADA Y., DU H. Analysis of the mechanisms of expiratory asynchrony in pressure support ventilation: A mathematical approach. *J Appl Physiol* 2000 ; 88 : 2143-50.

VENTILATION NON INVASIVE AU COURS DE L'ŒDÈME PULMONAIRE CARDIOGÉNIQUE

Erwan L'Her, David Goetghebeur

L'œdème pulmonaire cardiogénique est une cause fréquente de détresse respiratoire aiguë [31]. Sa prise en charge usuelle repose sur l'oxygénation et la diminution des pressions de remplissage ventriculaire par les dérivés nitrés et les diurétiques. Jusqu'à présent les recommandations internationales concernant sa prise en charge n'incluaient pas la ventilation non invasive, même si elle est actuellement utilisée en routine, tant en préhospitalier qu'aux urgences. Ses objectifs sont d'améliorer rapidement les symptômes de détresse respiratoire aiguë (dyspnée et tachypnée) et de limiter la nécessité de recours à une assistance ventilatoire invasive. Plusieurs modalités ventilatoires sont utilisées, au premier rang desquelles la CPAP parfois appelée VS-PEP. Des méta-analyses récentes et la Conférence de consensus française d'octobre 2006 ont clairement positionné la VNI au cours du traitement de l'OAP [1, 13, 29, 36] et permettent de recommander son utilisation en routine.

■ DONNÉES PHYSIOLOGIQUES

Conséquences physiologiques de l'œdème pulmonaire

L'OAP est la conséquence clinique d'une augmentation de l'eau libre intrapulmonaire, elle-même responsable d'une diminution des volumes pulmonaires et de la compliance pulmonaire, ainsi que d'une augmentation des résistances des voies aériennes (œdème interstitiel et bronchique). Un tableau de détresse respiratoire hypercapnique est fréquemment observé [8, 28], en particulier chez le sujet âgé [18], vraisemblablement par la conjonction d'un épuisement respiratoire et de pathologies bronchiques sous-jacentes. Cet épuisement respiratoire est la conséquence d'une augmentation importante du travail respiratoire, lui-même secondaire à la réduction de la compliance pulmonaire et à

l'augmentation des résistances des voies aériennes [3, 10]. La réduction de la compliance pulmonaire est corrélée aux anomalies des échanges gazeux [10].

La charge musculaire inspiratoire génère de très importantes variations négatives de la pression pleurale, ce qui est en soi susceptible d'augmenter la pression transmurale du ventricule gauche et sa post-charge [11, 24]. Une altération concomitante de l'index cardiaque en cas de défaillance systolique aggrave la délivrance d'oxygène aux tissus (en particulier aux muscles respiratoires), créant ainsi un cercle vicieux.

Effets physiologiques de la pression positive continue

Il s'agit du mode de VNI le plus simple d'utilisation, obtenu dans la majorité des cas par la connexion d'un masque facial et d'un système de pressurisation hermétique, comportant à la fois une valve expiratoire générant la pression positive et un dispositif d'alimentation en gaz frais. Le système étant par définition hermétique, cela présuppose que la source d'alimentation en gaz soit suffisamment importante afin de permettre le maintien d'une pression positive continue. Plusieurs études physiologiques ont démontré le fait que l'application d'une CPAP à des patients en décompensation cardiaque aiguë (OAP) était associée à des améliorations importantes et rapides, tant de la mécanique ventilatoire que de certains paramètres hémodynamiques [9, 11, 19, 20, 24, 33].

■ Effets hémodynamiques

Il était démontré dès le début du XX^e siècle que l'application d'une pression positive à un patient en décompensation cardiaque permettait de diminuer la dépression pleurale à l'inspiration, les pressions de remplissage et améliorait le tableau clinique d'OAP [4, 14]. L'application d'un niveau de CPAP de 5 cmH₂O est supposée améliorer de façon significative l'index cardiaque [9], cet effet pouvant être supérieur pour des niveaux de pression plus élevés, de l'ordre de 10 cmH₂O.

Quelques études objectiveront des résultats discordants en termes d'effet hémodynamique

[19]. Il est actuellement admis que si chez les patients avec une fonction systolique conservée (*i.e.* altération de la fonction diastolique : ~50 % des patients admis pour OAP aux urgences) on n'objective par échocardiographie qu'une diminution du volume télédiastolique ventriculaire gauche sous CPAP ; chez les patients présentant une altération de la fonction systolique, on objective à la fois une diminution du volume télédiastolique ventriculaire et une augmentation de l'index cardiaque [7].

Au cours de l'OAP, l'application d'une CPAP permet également une diminution significative de la fréquence cardiaque [24, 33], vraisemblablement par la conjonction d'une augmentation du tonus parasympathique liée à l'inflation pulmonaire [34] et par la correction concomitante de l'hypoxémie. Cet effet sur la fréquence cardiaque peut être suffisant pour réduire une fibrillation auriculaire fréquente dans cette situation.

■ Effets respiratoires

L'application d'une pression positive permet de réouvrir des alvéoles collabées, d'augmenter la capacité résiduelle fonctionnelle et de contre-carrer les effets d'une pression expiratoire positive intrinsèque en cas d'hyperinflation pulmonaire avec limitation des débits expiratoires. La ventilation alvéolaire est ainsi améliorée, les résistances des voies aériennes et le travail ventilatoire diminués [15, 19].

Effets physiologiques de la ventilation non invasive à double niveau de pression

La VNI à double niveau de pression (AI + PEP) permet de combiner à la fois les effets d'une pression expiratoire positive et ceux d'une assistance à l'inspiration [1]. Ce type de VNI est donc susceptible d'améliorer la ventilation alvéolaire et les signes cliniques, ainsi que de diminuer le travail ventilatoire de façon optimale.

■ Effets hémodynamiques

Il existe peu de données concernant les effets hémodynamiques spécifiques de ce mode ventilatoire, que ce soit au cours de l'OAP ou encore

d'autres pathologies. Dans une étude récente de Bellone *et al.*, CPAP et AI + PEP s'avéraient équivalentes en termes de réduction de la régurgitation mitrale fonctionnelle et d'amélioration de la fraction d'éjection [5].

■ Effets respiratoires

Les effets respiratoires respectifs de la CPAP et de l'AI + PEP ont été largement étudiés au cours de détresses respiratoires aiguës d'étiologies variées, avec des résultats concordants. Au cours d'exacerbations subaiguës de BPCO, Appendini *et al.* ont démontré que si la CPAP permettait de diminuer le travail ventilatoire, vraisemblablement par le biais de l'effet de la pression expiratoire positive externe en cas d'auto-PEP, cet effet était supérieur en y associant une aide inspiratoire [2]. Des résultats similaires ont été démontrés au cours de détresses respiratoires hypoxémiques sévères d'étiologies variées [17], ou chez des patients présentant un OAP stabilisé après traitement médical (fréquence respiratoire à l'inclusion ~20 c/min) [12]. Dans l'étude physiologique chez les patients en détresse respiratoire aiguë hypoxémique, l'AI + PEP s'avérait également supérieure à la CPAP en termes d'amélioration de la symptomatologie clinique (amélioration du score de dyspnée) [17].

■ DONNÉES CLINIQUES

Études cliniques comparant pression positive continue et traitement médical seul

Il y a plus de 70 ans, Poulton et Oxon décrivaient l'intérêt clinique de la CPAP à haut débit au cours de l'OAP. Les auteurs détaillaient un certain nombre de points pratiques essentiels, dont celui de l'application d'un débit de gaz frais dans le circuit nécessairement supérieur à la demande inspiratoire du patient. Pour ce faire, le débit de gaz administré à l'intérieur du circuit de ventilation était obtenu à l'aide d'un moteur d'aspirateur ménager monté à l'envers [32].

L'efficacité de la CPAP associée au traitement médical conventionnel a été comparée à celle du traitement médical seul par Bersten *et al.* dans une série randomisée de 39 patients en OAP

présentant une détresse respiratoire aiguë hypoxémique (rapport moyen $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ~135 mmHg) avec épuisement respiratoire (PaCO_2 moyenne ~60 mmHg) [8]. Les auteurs objectivaient une amélioration rapide (en moins de 30 minutes) de l'oxygénation artérielle, associée à une diminution de la PaCO_2 chez les patients traités par CPAP, en comparaison avec ceux traités de façon conventionnelle. Aucun patient ne nécessitait le recours à une intubation endotrachéale dans le bras CPAP, alors que 35 % des patients du bras traitement conventionnel étaient intubés dans les 3 heures suivant l'inclusion dans l'étude. Le dispositif de CPAP utilisé était un système à haut débit (débit de gaz frais > 100 L/min), le niveau de pression positive appliqué était de 10 cmH₂O, pour une FIO_2 comprise entre 60 et 100 % ; la durée moyenne d'application du dispositif était de $9,3 \pm 4,9$ heures. Dans une étude randomisée, Lin *et al.* ont comparé les effets de l'application d'une CPAP à haut débit pour une durée prédéterminée [20]. L'application de la CPAP était associée à une amélioration significative de l'index cardiaque, de la fréquence cardiaque, de la PaO_2 , ainsi qu'à un taux d'intubation plus faible (16 vs 36 %). Dans une étude multicentrique réalisée dans des services d'urgence français chez des patients âgés de plus de 75 ans admis pour OAP, outre des effets cliniques et biologiques immédiats, l'application d'une CPAP à haut débit était associée à une diminution significative de la mortalité précoce (à 48 heures) en comparaison au traitement médical seul [18].

Études cliniques comparant aide inspiratoire + pression expiratoire positive et traitement médical seul

Dans une étude randomisée monocentrique, l'utilisation de l'AI + PEP en sus du traitement médical permettait de réduire l'évolution clinique de l'OAP et de diminuer le taux d'intubation, par rapport à un traitement médical seul [22]. Si des résultats similaires en termes d'amélioration des paramètres physiologiques étaient observés par Nava *et al.* dans une autre étude randomisée multicentrique, la réduction du taux d'intubation n'était toutefois observée

que pour le sous-groupe des patients les plus graves, en OAP hypercapnique [25].

Études comparatives des différentes modalités ventilatoires

À effets gazométriques comparables sur l'oxygénation, la différence entre CPAP et AI + PEP réside dans l'assistance ventilatoire fournie à l'inspiration. Un argument théorique supplémentaire afin de préférer l'utilisation de l'AI + PEP au cours de l'OAP est la grande fréquence de survenue d'une hypercapnie.

Dans une étude randomisée comparant l'efficacité de la CPAP à celle de l'AI + PEP chez des patients en OAP admis aux urgences, Mehta *et al.* mettaient en évidence une amélioration supérieure en termes de PaCO_2 , pH, fréquences cardiaque et respiratoire, mais également en termes de réduction de la dyspnée chez les patients traités par AI + PEP [23]. Sous CPAP, seules la fréquence respiratoire et l'oxygénation étaient améliorées. Cette étude a soulevé de nombreuses polémiques en raison de son interruption prématurée compte tenu d'un taux élevé d'infarctus du myocarde dans le bras AI + PEP. Le fait que ces infarctus précédaient, ou étaient la conséquence directe du mode d'assistance ventilatoire, a suscité une controverse. L'étude de Sharon *et al.* a quant à elle objectivé un pronostic défavorable chez les patients traités par AI + PEP associée à un traitement médical « usuel » (hautes doses de diurétiques plus faible dose de nitrés à la seringue électrique ; posologie moyenne $3,5 \pm 2,5$ mg), par rapport à ceux traités de façon isolée par un traitement médical associant hautes doses de nitrés en bolus ($10,8 \pm 5,7$ mg) et faibles doses de diurétiques, sans assistance ventilatoire additionnelle [35]. Le taux d'intubation était de 80 % dans le bras AI + PEP, comparativement à 20 % dans le bras hautes doses de nitrés ($p < 0,006$) ; l'incidence des infarctus du myocarde de 55 *versus* 10 %. Si l'utilisation de bolus de dérivés nitrés est actuellement admise comme étant le traitement médical conventionnel optimal d'un OAP, et aurait donc dû faire partie du traitement standard dans le bras VNI, les réglages ventilatoires utilisés semblaient également inadéquats : aide

inspiratoire inférieure ou égale à 5 cmH_2O (IPAP $9,3 \pm 2,3$ moins EPAP $4,2 \pm 3,1$ cmH_2O ; valeur communément utilisée $> 10\text{-}12$ cmH_2O) ; faible niveau de PEP (EPAP ; valeur communément utilisée $\sim 7,5\text{-}10$ cmH_2O). Mis à part leurs biais méthodologiques, ces deux études ont eu le mérite de focaliser l'attention des cliniciens sur la vulnérabilité des patients présentant un OAP et sur le fait que cette pathologie étant primitivement une pathologie hémodynamique, un traitement médical adéquat devait systématiquement être entrepris.

Plusieurs études semblent aujourd'hui avoir clos le débat. Dans l'étude randomisée de Bellone *et al.*, si la CPAP et l'AI + PEP étaient équivalentes en termes d'amélioration de la symptomatologie respiratoire, aucune différence n'était observée en termes d'incidence d'infarctus du myocarde ou d'augmentation des seuils plasmatiques de troponine [6]. Dans l'étude de Park *et al.* comparant l'utilisation de la CPAP et de l'AI + PEP à celle du traitement médical seul, à la fois la CPAP et l'AI + PEP s'avéraient supérieures au traitement médical seul en termes de réduction du taux d'intubation [27]. Aucune complication ischémique n'était attribuée à l'une ou l'autre des stratégies de ventilation non invasive.

■ ASPECTS PRATIQUES

Lieu de mise en route

La majorité des études sur l'efficacité de la VNI ont été réalisées en milieu de réanimation, alors que la vaste majorité de patients admis pour un OAP sont pris en charge dans des services d'urgence, ou en préhospitalier. De multiples études ouvertes [16] ou randomisées [18] permettent de justifier l'utilisation de la VNI en dehors des milieux de réanimation, en particulier dans cette indication.

Sélection des patients

Tous les OAP ne sont pas de bonnes indications pour une assistance ventilatoire non invasive. Un très grand nombre de patients vont rapidement répondre de façon optimale au trai-

tement médical seul et n'auront donc pas besoin de VNI ; d'autres correspondent à des contre-indications relatives (troubles de conscience, syndrome coronarien aigu, etc.) ou absolues (état de choc cardiogénique, etc.).

En dehors de ces contre-indications, la VNI n'est susceptible d'apporter un réel bénéfice que dans la frange de patients les plus graves, en particulier ceux qui sont hypercapniques lors de la prise en charge initiale. Chez les patients initialement traités de façon médicale isolée, l'absence d'amélioration clinique après 30 min incite par la suite à la mise en route d'une VNI [30].

Choix du mode ventilatoire et du dispositif d'administration

■ Pression positive continue

La CPAP est une technique simple au cours de laquelle le patient ventile de façon spontanée à un niveau de pression positive constant, tant à l'inspiration qu'à l'expiration. Les dispositifs d'applications d'une CPAP disponibles sont de trois types :

- systèmes dédiés à débit continu et valves de contrainte ;
- système avec valve à la demande ;
- système spécifique dit de « Boussignac ».

Chez les patients en OAP, la ventilation minute et la fréquence respiratoire sont augmentées et le temps inspiratoire raccourci. Les débits inspiratoires instantanés sont donc très souvent supérieurs à 60 L/min (environ 4-5 fois la ventilation minute). Un système de CPAP performant doit être capable de maintenir un niveau de pression constant tout au long du cycle ventilatoire, ainsi que de délivrer un débit gazeux au moins équivalent à la demande inspiratoire du patient.

Parmi les systèmes dédiés à débit continu, les systèmes artisanaux sont de moins en moins utilisés, compte tenu de problèmes d'ergonomie et de montage, mais également de fiabilité des systèmes eux-mêmes. Si le débit appliqué n'est pas supérieur ou égal à la demande inspiratoire du patient, la pression dans le circuit va chuter à l'inspiration et le travail respiratoire sera

augmenté (figure 4-4). La valve de contrainte générant la pression positive doit être adéquate afin de ne pas faire varier le niveau de pression lors de débits expiratoires importants [21]. De nombreux dispositifs industriels sont actuellement commercialisés, permettant de délivrer une pression positive stable, tout en administrant au patient un débit gazeux supérieur à sa demande.

Les systèmes avec valve à la demande sont intégrés dans la grande majorité des ventilateurs de réanimation et de transport, la valve à la demande s'ouvre lorsque l'effort inspiratoire du patient est détecté. La sensibilité des valves dépend de la qualité du ventilateur utilisé. Si les performances des ventilateurs de réanimation dernière génération semblent plus ou moins similaires, les performances des ventilateurs de transport sont en revanche très variables.

Dans le système spécifique dit de « Boussignac », la valeur de PEP appliquée dépend de la génération de turbulences (figure 4-5). Ce dispositif est actuellement largement utilisé en préhospitalier et aux urgences. Il permet, tout comme les systèmes industriels à débit continu, d'appliquer de façon simple un niveau de pression positive fiable.

■ Ventilation non invasive à double niveau de pression

De nombreux ventilateurs de réanimation, mais également plusieurs ventilateurs de transport ou de domicile sont susceptibles de permettre l'application précoce d'une AI + PEP chez un patient en OAP, en dehors de la réanimation. Les caractéristiques techniques optimales des ventilateurs susceptibles d'administrer de façon fiable une VNI font l'objet d'un chapitre spécifique.

■ CONCLUSION

Il existe de nombreux arguments justifiant l'utilisation de la VNI au cours de l'OAP, en particulier chez les patients hypercapniques. Plusieurs éléments physiologiques plaident pour une supériorité de l'AI + PEP en termes de réduction de l'effort inspiratoire des patients, mais d'un point de vue clinique les résultats de l'une ou l'autre des modalités ventilatoires sem-

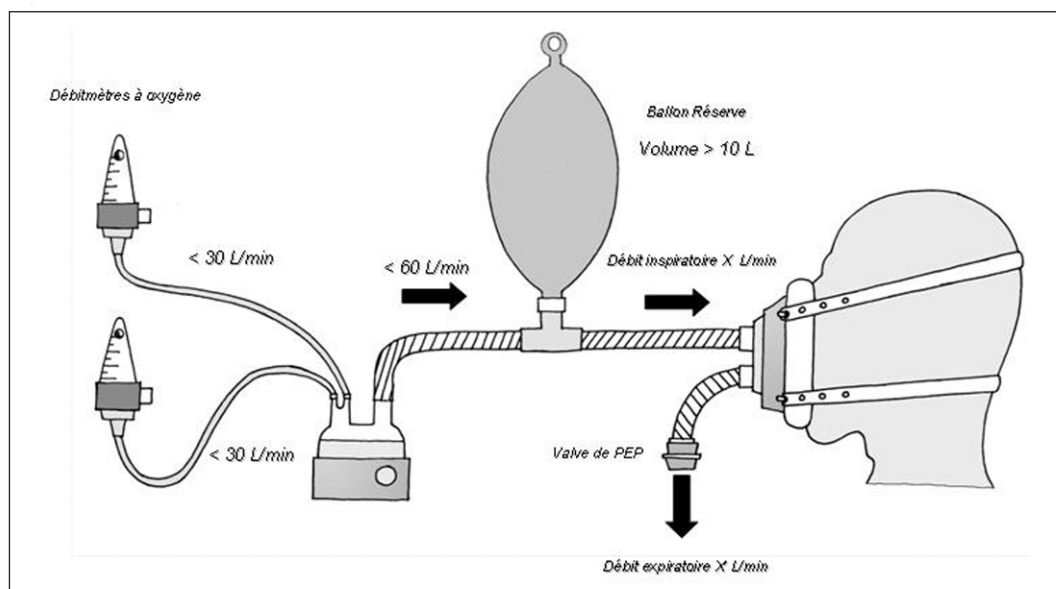


Figure 4-4

Circuit traditionnel de CPAP

Si ce type de circuit n'est actuellement plus très utilisé au profit de dispositifs industriels, sa conception théorique permet de mieux cerner un certain nombre de déterminants du dispositif de CPAP optimal. Le débit inspiratoire en ventilation spontanée d'un patient en détresse respiratoire sur OAP est susceptible d'être supérieur à 100 L/min à la phase aiguë (~ débit expiratoire X', lorsque le patient est placé sous CPAP). Le débit maximal de gaz frais dans ce circuit traditionnel est celui fourni par les deux débitmètres (> 60 L/min), soit un débit insuffisant pour pallier une demande inspiratoire élevée ; le dispositif sera donc dans l'incapacité de maintenir une pression positive continue (chute inspiratoire des pressions = surcharge de travail inspiratoire). Il est ainsi nécessaire d'intercaler sur le circuit un ballon-réserve (d'un volume supérieur à 10 L, mais idéalement de 100 L !), afin de permettre au patient de disposer à l'inspiration d'un débit de gaz frais X supérieur à la demande inspiratoire X', permettant ainsi de maintenir une pression positive continue. Comme corollaire, quel que soit le dispositif de CPAP choisi, le débit de gaz frais administré doit être supérieur à la demande inspiratoire du patient (système à haut débit adéquat ; FiO₂ variable de 35 à 100 %), ou permettre un apport de gaz variable en fonction de la demande (système ouvert de type CPAP Boussignac-Vygon).

blent équivalents. Lorsqu'elle est associée à un traitement médical optimal, la VNI permet une amélioration clinique et biologique plus rapide, quelle qu'en soit sa modalité d'application (CPAP ou AI + PEP), tout en limitant la morbidité et la mortalité induites par cette pathologie. La méta-analyse réalisée par Pang *et al.* en 1998 objectivait une diminution de la nécessité d'intubation au cours de l'OAP lors de l'utilisation d'une CPAP (RR -26% ; IC 95 % ; de -3 à -38%), ainsi qu'une tendance vers une diminution de la mortalité hospitalière (RR -6,6% ; IC 95 % ; de +3 à -16%) [26]. Les trois méta-analyses récentes concluaient à une supériorité de la VNI par rapport au traitement médical seul, tant en termes de diminution de la morbidité que de la mortalité, ainsi qu'à une équivalence des deux techniques (CPAP et AI + PEP). Le choix du mode ventilatoire doit reposer à la

fois sur des notions de contrainte d'exercice (préhospitalier, urgences, réanimation), d'expérience des équipes, mais également d'ergonomie des dispositifs.

SYNTHÈSE

- La place actuelle de la ventilation non invasive au cours de la prise en charge de l'OAP est bien définie (figure 4-6).
- Tous les OAP ne sont pas de bonnes indications pour une VNI.
- Sa mise en route est constamment associée à une amélioration clinique et biologique des patients.
- Lorsque le traitement médical est optimal, elle permet de réduire la morbidité induite par la pathologie.
- Il n'existe aucune différence en termes pronostiques entre CPAP et ventilation non invasive à double niveau de pression (AI + PEP) au cours de l'OAP.

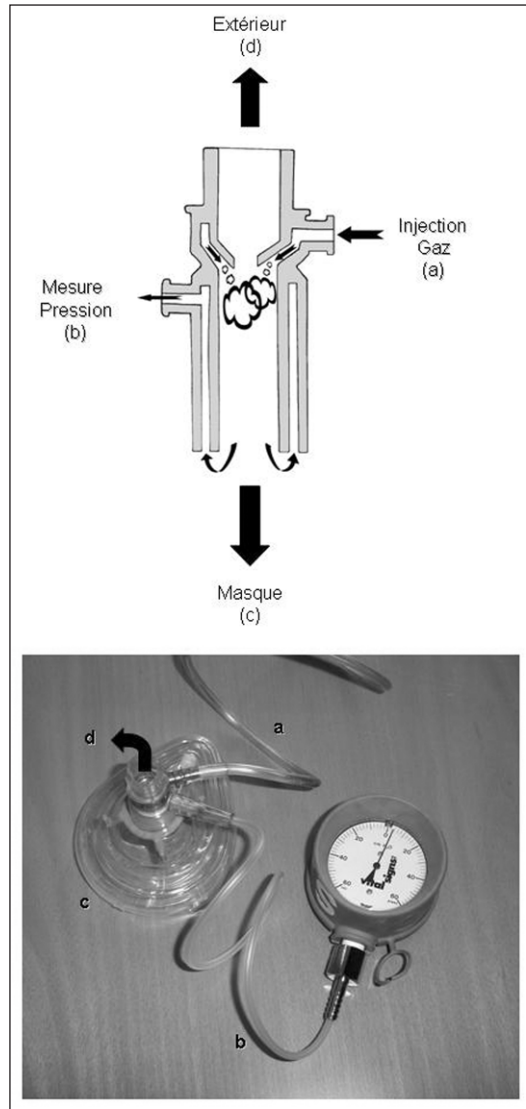


Figure 4-5

Circuit de Boussignac - Vygon

Ce dispositif de CPAP en circuit ouvert (d) permet de créer une pression positive continue par le biais de turbulences liées à la dépressurisation brutale d'un débit élevé de gaz frais (a) injecté dans des microcanaliques situées dans les parois du dispositif. La pression appliquée dépend à la fois du débit injecté, mais aussi du débit inspiratoire du patient, ce qui justifie un monitoring des pressions (b).

Le circuit étant ouvert (d), en cas de débit instantané de gaz frais inférieur à la demande inspiratoire du patient, le patient peut « puiser » le débit additionnel à l'extérieur du circuit ; il est donc possible d'appliquer de façon fiable des niveaux variables de pression positive continue sans nécessiter l'utilisation de débits de gaz frais importants (possibilité d'utilisation préhospitalière), au prix cependant d'une F_{O_2} plus basse (non mesurable) que celle obtenue avec des dispositifs de CPAP à haut débit.

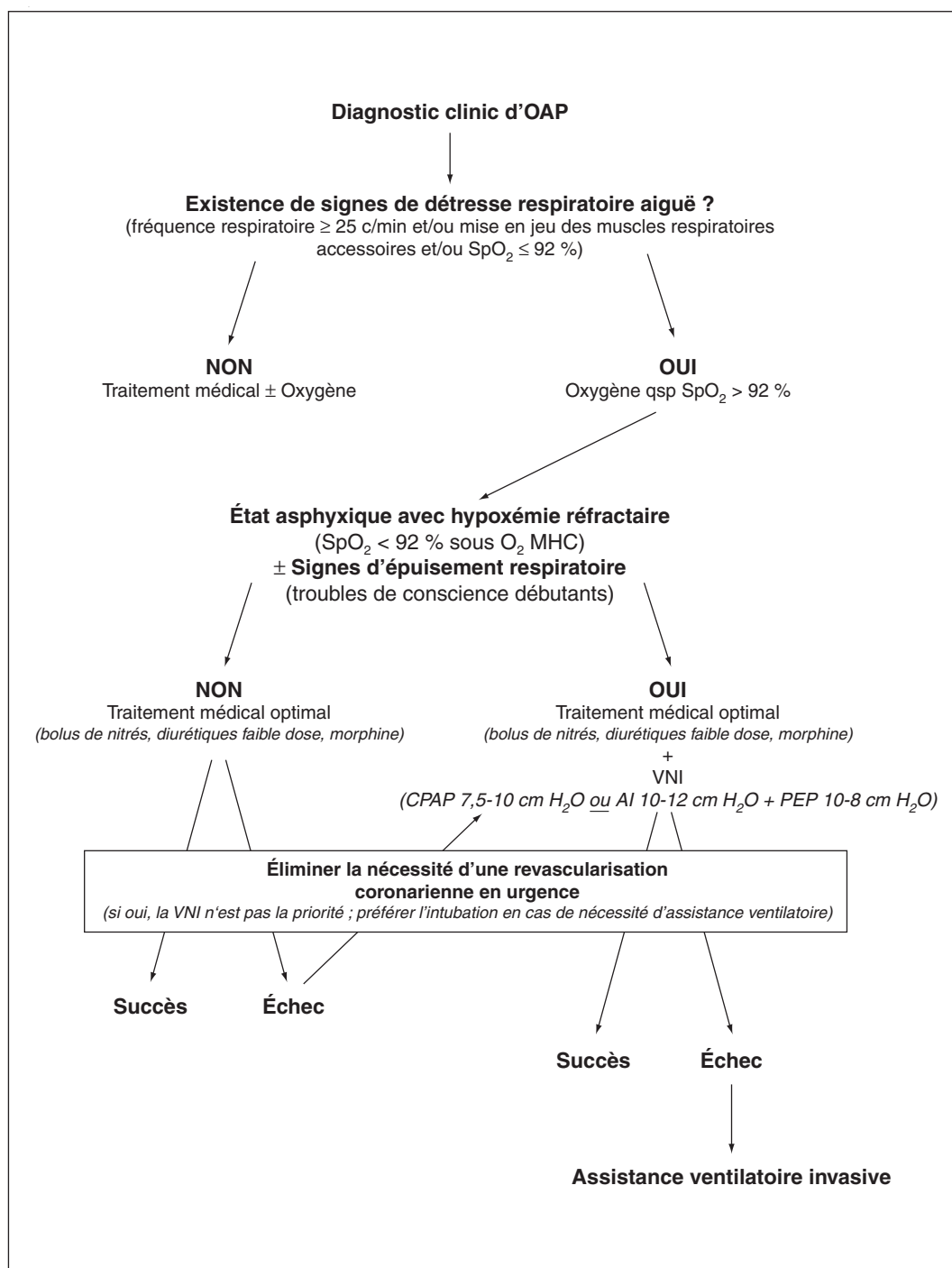


Figure 4-6

Algorithme de mise en route d'une CPAP au cours de l'OAP cardiogénique

La mise en route d'une technique de ventilation non invasive ne se justifie qu'en cas de détresse respiratoire aiguë patente. Dans tous les cas, le traitement médical devra être optimal, l'OAP étant avant tout une pathologie hémodynamique. En cas de syndrome coronarien aigu, la décision de la technique d'assistance ventilatoire à privilégier (invasive/non invasive) doit être conditionnée par la nécessité ou non d'une revascularisation coronarienne. Le cas échéant, il est alors préférable d'intuber le patient afin de réaliser la coronarographie dans de meilleures conditions.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] 3^e CONFÉRENCE DE CONSENSUS COMMUNE (SFAR, SPLF, SRLF). Ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (nouveau-né exclu), 2006.
- [2] APPENDINI L., PATESSIO A., ZANABONI S. *et al.* Physiologic effects of positive end-expiratory pressure and mask pressure support during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994 ; 149 : 1069-76.
- [3] AUBIER M., TRIPPENBACH T., ROUSSOS C. Respiratory muscle fatigue during cardiogenic shock. *J Appl Physiol* 1981 ; 51 : 499-508.
- [4] BARACH A., MARTIN J., ECKMAN M. Positive pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary edema. *Ann Intern Med* 1938 ; 12 : 754-95.
- [5] BELLONE A., BARBIERI A., RICCI C. *et al.* Acute effects of non invasive ventilatory support on functional mitral regurgitation in patients with exacerbation of congestive heart failure. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 : 1348-50.
- [6] BELLONE A., MONARI A., CORTELLARO F. *et al.* Myocardial infarction rate in acute pulmonary edema : noninvasive pressure support ventilation versus continuous positive airway pressure. *Crit Care Med* 2004 ; 32 : 1860-5.
- [7] BENDJELID K., SCHUTZ N., SUTER P.M. *et al.* Does continuous positive airway pressure by face mask improve patients with acute cardiogenic pulmonary edema due to left ventricular diastolic dysfunction ? *Chest* 2005 ; 127 : 1053-8.
- [8] BERSTEN A.D., HOLT A.W., VEDIG A.E. *et al.* Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med* 1991 ; 325 : 1825-30.
- [9] BRADLEY T., HOLLOWAY R., MC LAUGHIN P. *et al.* Cardiac output response to continuous positive airway pressure in congestive heart failure. *Am Rev Respir Dis* 1992 ; 145 : 377-82.
- [10] BROSEGHINI C., BRANDOLESE R., POGGI R. *et al.* Respiratory mechanics during the first day of mechanical ventilation in patients with pulmonary edema and chronic airway obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1988 ; 138 : 355-61.
- [11] BUDA A., PINSKY M., INGLES N. *et al.* Effect of intrathoracic pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 1979 ; 301 : 453-9.
- [12] CHADDA K., ANNANE D., HART N. *et al.* Cardiac and respiratory effects of continuous positive airway pressure and noninvasive ventilation in acute cardiac pulmonary edema. *Crit Care Med* 2004 ; 30 : 2457-61.
- [13] COLLINS S.P., MIELNICZUK L.M., WHITTINGHAM H.A. *et al.* The use of noninvasive ventilation in emergency department patients with acute cardiogenic pulmonary edema : a systematic review. *Ann Emerg Med* 2006 ; 48 : 260-9.
- [14] EMERSON H. Artificial respiration in the treatment of edema of the lungs. *Arch Intern Med* 1909 ; 3 : 368-71.
- [15] KATZ J., KRAEMER R., GJERDE G. Inspiratory work and airway pressure with continuous positive airway pressure delivery systems. *Chest* 1985 ; 88 : 519-26.
- [16] KELLY A.M., GEORGAKAS C., BAU S., ROSEN-GARTEN P. Experience with the use of continuous positive airway pressure (CPAP) therapy in the emergency management of acute severe cardiogenic pulmonary edema. *Aust N Z J Med* 1997 ; 27 : 319-22.
- [17] L'HER E., DEYE N., LELLOUCHE F. *et al.* Physiologic Effects of Noninvasive Ventilation during Acute Lung Injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2005 ; 172 : 1112-8.
- [18] L'HER E., DUQUESNE F., GIROU E. *et al.* Noninvasive continuous positive airway pressure in elderly cardiogenic pulmonary edema patients. *Intensive Care Med* 2004 ; 30 : 882-8.
- [19] LENIQUE F., HABIS M., LOFASO F. *et al.* Ventilatory and hemodynamic effects of continuous positive airway pressure in left heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 ; 155 : 500-5.
- [20] LIN M., YANG Y.F., CHIANG H.T. *et al.* Reappraisal of continuous positive airway pressure therapy in acute cardiogenic pulmonary edema. Short-term results and long-term follow-up. *Chest* 1995 ; 107 : 1379-86.
- [21] MARINI J., CULVER B., KIRK W. Flow resistance of exhalation valves and positive end-expiratory pressure devices used in mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1985 ; 131 : 850-4.
- [22] MASIP J., BETBESE A.J., PAEZ J. *et al.* Non invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema : a randomised trial. *Lancet* 2000 ; 356 : 2126-32.
- [23] MEHTA S., JAY G.D., WOOLARD R.H. *et al.* Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med* 1997 ; 25 : 620-8.
- [24] NAUGHTON M., RAHMAN M.A., HARA K. *et al.* Effect of Continuous Positive Airway Pressure on Intrathoracic and Left Ventricular Transmural Pressures in Patients With Congestive Heart Failure. *Circulation* 1995 ; 91 : 1725-31.
- [25] NAVA S., CARBONE G., DI BATTISTA N. *et al.* Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema : a multicenter randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 168 : 1432-7.
- [26] PANG D., KEENAN S., COOK D., SIBBALD W.J. The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema : a systematic review. *Chest* 1998 ; 114 : 1185-92.

- [27] PARK M., SANGEAN M.C., VOLPE M.S. F *et al.* Randomized, prospective trial of oxygen, continuous positive airway pressure, and bilevel positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Crit Care Med* 2004 ; 32 : 2407-15.
- [28] PEREL A., WILLIAMSON D., MODELL J. Effectiveness of CPAP by mask for pulmonary edema associated with hypercarbia. *Intensive Care Med* 1983 ; 9 : 17-9.
- [29] PETER J.V., MORAN J.L., PHILLIPS-HUGHES J. *et al.* Effect of non invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema : a meta-analysis. *Lancet* 2006 ; 367 : 1155-63.
- [30] POPONICK J., RENSTON J., BENNETT R., EMERMAN C.L. Use of a ventilatory support system (BiPAP) for acute respiratory failure in the emergency department. *Chest* 1999 ; 116 : 166-71.
- [31] POPPAS A., ROUNDS S. Congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 165 : 4-8.
- [32] POULTON E., OXON D. Left-sided heart failure with pulmonary edema - its treatment with the « pulmonary plus pressure machine ». *Lancet* 1936 ; 231 : 981-3.
- [33] RÄSÄNEN J., VAISANEN I., HEIKKILÄ J., NIKKI P. Acute myocardial infarction complicated by left ventricular dysfunction and respiratory failure. *Chest* 1985 ; 87 : 158-62.
- [34] SEALS D., SUWARNO O., DEMPSEY J. Influence of lung volume on sympathetic nerve activity in normal humans. *Circ Res* 1990 ; 67 : 130-41.
- [35] SHARON A., SHPIRER I., KALUSKI E. *et al.* High dose intravenous isosorbide-dinitrate is safer and better than BiPAP ventilation combined with conventional treatment for severe pulmonary edema. *J Am Coll Cardiol* 2000 ; 36 : 832-7.
- [36] WINCK J.C., AZEVEDO L.F., COSTA-PEREIRA A. *et al.* Efficacy and safety of non invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema--a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2006 ; 10 : R69.

VENTILATION NON INVASIVE POSTOPÉRATOIRE

**Samir Jaber, Boris Jung, Daniel Verzilli,
Jean-Michel Constantin,
Gérald Chanques**

L'efficacité de la VNI a été démontrée dans la prise en charge des décompensations aiguës d'insuffisances respiratoires chroniques [6, 14], puis, son utilisation s'est étendue à d'autres types

d'insuffisances respiratoires aiguës de causes variables, parmi lesquelles l'IRA des œdèmes aigus du poumon cardiogéniques [24], après transplantation d'organe solide (poumons, foie, rein)[3], et chez des patients immunodéprimés d'hématologie [13]. Cet élargissement des indications de la VNI s'est accompagné d'une amélioration et d'un développement des techniques utilisées au cours de la ventilation apportés aussi bien par les cliniciens [16, 23] que par les industriels [14]. La place de la VNI au cours des IRA postopératoires n'est pas encore bien établie [14, 23]. Cependant, son utilisation pour prévenir la survenue d'une IRA dans le but d'éviter la réintubation (traitement préventif) ou traiter une IRA qui s'est développée en postopératoire (traitement curatif) a été souvent rapportée dans des études observationnelles et/ou randomisées évaluant l'intérêt de la VNI pour le traitement de l'IRA de cause variable.

L'IRA postopératoire qui s'observe essentiellement dans les chirurgies abdominales et/ou thoraciques revêt des spécificités propres [10, 30, 32]. En chirurgie cardi thoracique et abdominale, l'anesthésie, la chirurgie (d'autant plus que le site est près du diaphragme) et la douleur postopératoire [38] vont entraîner des modifications de la fonction respiratoire : hypoxémie, diminution des volumes pulmonaires avec apparition d'un syndrome restrictif associant une baisse de la capacité vitale (CV) et de la capacité résiduelle fonctionnelle ainsi qu'une dysfonction diaphragmatique. Ces modifications de la fonction respiratoire [39], qui sont précoces et le plus souvent transitoires, exposent à la survenue d'une dysfonction respiratoire qui affecte aussi bien la fonction « pompe » (muscles respiratoires) que la fonction « échangeur » (poumons). L'utilisation de la VNI en postopératoire peut se concevoir de deux façons : la première consiste en une application « préventive » (prophylactique) afin d'éviter l'apparition d'une IRA en postopératoire chez des patients à risque (âgés, obèses, BPCO, etc.) et la seconde consiste en une application « curative » lorsque l'IRA s'est développée dans le but de suppléer la défaillance respiratoire en évitant le recours à la réintubation endotrachéale, cause de surmorbidity. La VNI appliquée en postopératoire constitue un

sous-groupe de la VNI post-extubation qui est développée dans un autre chapitre. Sa spécificité est principalement représentée par les modifications induites par le type de chirurgie.

Les objectifs de ce texte sont de rappeler les principales modifications respiratoires induites par la chirurgie, de justifier de l'utilisation de la VNI en postopératoire et de présenter les résultats de la VNI préventive et curative obtenus dans le contexte de la chirurgie.

■ DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

La VNI s'est principalement développée dans les services de réanimation médicale prenant en charge les décompensations aiguës des patients insuffisants respiratoires chroniques, puis les insuffisances respiratoires aiguës (*de novo*) de causes médicales variables [7, 9, 23].

Les principales données épidémiologiques sur la VNI concernent essentiellement son utilisation chez les patients médicaux dans les situations cliniques validées (BPCO, OAP, etc.) [7, 9, 23]. En 2006, son utilisation en postopératoire est difficile à évaluer. Cependant, dans une enquête téléphonique réalisée en 2001 auprès de 60 réanimations du Sud de la France, évaluant la pratique postopératoire de la VNI et ses modalités d'application, 69 % des réanimateurs déclaraient utiliser la VNI en première intention pour la prise en charge d'une IRA postopératoire [8]. De plus, 54 % utilisaient la VNI en première intention pour traiter les atélectasies postopératoires associées ou non à une IRA (VNI prophylactique et/ou curative).

La VNI postopératoire est appliquée le plus souvent dans les unités de réanimation. Plus récemment certains auteurs ont rapporté la bonne faisabilité de la VNI dans les salles de soins postinterventionnels (SSPI) [2, 5, 36] aussi bien à visée préventive que curative.

Dans le futur, d'autres études sont nécessaires pour mieux évaluer l'utilisation de la VNI préventive ou curative dans les suites postopératoires des différents types de chirurgie et de mieux définir le type de patients qui devraient en bénéficier (BPCO, obèse, âgés, etc.) [33].

■ MODIFICATIONS RESPIRATOIRES INDUITES PAR LA CHIRURGIE ET JUSTIFICATION DE L'UTILISATION DE LA VENTILATION NON INVASIVE EN POSTOPÉRATOIRE

Les arguments cliniques pour appliquer la VNI en postopératoire sont les mêmes que ceux de l'utilisation de la VNI à la période post-extubation (*cf.* chapitre sur la VNI post-extubation) auxquelles s'ajoutent les modifications respiratoires induites, principalement, par la chirurgie.

En effet, l'anesthésie, la chirurgie (ce d'autant que le site est près du diaphragme) et la douleur postopératoire [38] vont entraîner des modifications de la fonction respiratoire [10, 11, 30]. Les modifications principales observées sont une diminution des volumes pulmonaires (figure 4-7), avec apparition d'un syndrome restrictif associant une baisse de la CV et une diminution de la CRF [39]. Ces modifications des volumes pulmonaires sont maximales les premières heures suivant l'intervention et régressent habituellement en 1 à 2 semaines [32]. Il apparaît également une modification du régime ventilatoire (*breathing pattern*), avec une diminution du volume courant de 20 à 30 %, et une augmentation de la fréquence respiratoire d'environ 20 %, afin de tenter de maintenir la ventilation alvéolaire nécessaire. Ces modifications des volumes pulmonaires (atélectasies) sont souvent associées à une dysfonction diaphragmatique [32]. La réduction des volumes pulmonaires, les modifications du mode ventilatoire, la dysfonction diaphragmatique et la douleur postopératoire vont favoriser une ventilation à petits volumes pulmonaires pouvant conduire à une hypoventilation alvéolaire et à la constitution et/ou majoration d'atélectasies. Ces modifications vont favoriser la survenue de pneumopathie et d'hypoxémie qui semblent assez bien corrélées à la baisse de la CRF et expliquées par la modification des rapports ventilation/perfusion. De plus, l'hypoxémie souvent présente en postopératoire précoce peut être majorée par un remplissage vasculaire peropératoire excessif [12, 25].

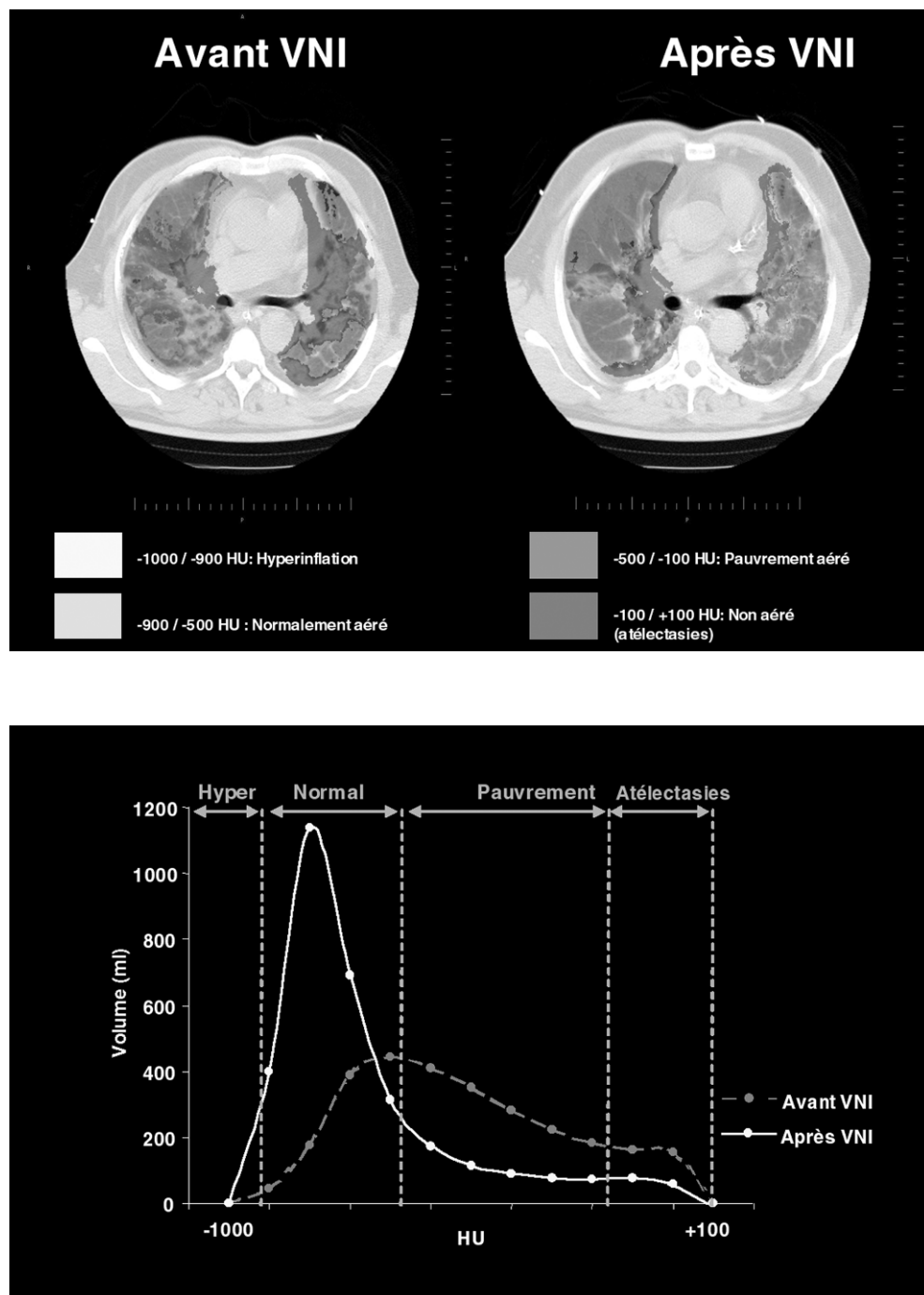


Figure 4-7

Effets sur les volumes pulmonaires évalués au scanner thoracique d'une séance de 30 min de VNI appliquée chez une patiente ayant développé une IRA en postopératoire de chirurgie abdominale. La VNI permet un recrutement alvéolaire objectif par une diminution des volumes des zones pauvrement et non aérées au profit des zones normalement aérées.

L'utilisation de la VNI peut être envisagée dans le but de prévenir le risque de complications respiratoires en évitant l'apparition de l'IRA (préventif) ou pour prendre en charge l'IRA qui s'est constituée afin d'éviter le recours à l'intubation endotrachéale (curatif).

Les bénéfices attendus de la VNI dans la période postopératoire seraient de compenser partiellement les atteintes de la fonction respiratoire, en diminuant le travail des muscles respiratoires, en améliorant la ventilation alvéolaire associée à une amélioration des échanges gazeux, et en diminuant le volume des atelectasies [17].

■ RÉSULTATS (TABLEAUX 4-8 ET 4-9)

TABLEAU 4-8

Études utilisant la VNI (CPAP et AI + PEP) en préventif et en curatif en fonction du type de chirurgie

INDICATION DE LA VNI POSTOPÉRATOIRE	TYPE	CHIRURGIE CARDIAQUE	CHIRURGIE THORACIQUE	CHIRURGIE DIGESTIVE
Préventive	CPAP	ERC : non OBS : non PHY : oui [12, 22, 26]	ERC : oui [21] OBS : non PHY : non	ERC : non OBS : non PHY : oui [18, 35]
	AI + PEP	ERC : non OBS : non PHY : oui [12, 22, 26]	ERC : non OBS : non PHY : [1]	ERC : non OBS : non PHY : oui [18]
Curative	CPAP	non	non	ERC : oui [34] OBS : oui [20] PHY : non
	AI + PEP	non	ERC : [4] OBS : [31] PHY : non	ERC : oui [3] OBS : oui [15] PHY : non

ERC : étude randomisée contrôlée ; OBS : étude observationnelle ; PHY : étude physiologique ; NON : non évaluée.

TABLEAU 4-9

Principales caractéristiques des études utilisant la VNI en postopératoire									
AUTEURS	ANNÉE	TYPE DE CHIRURGIE	TYPE D'ÉTUDE	INDICATION	PATIENTS	MODALITÉS DE LA VNI	MASQUE	RÉSULTATS	NIVEAU DE PREUVE
Gust [22]	1996	Cardiaque	Physiologique	Préventive	n = 75 3 groupes	1) VS ; 2) CPAP ; 3) AI + PEP	Facial CPAP Nasal AI + PEP	Diminution de l'eau extrapulmonaire	IV
Matte [22]	2000	Cardiaque	Physiologique	Préventive	n = 96 3 groupes	1) VS ; 2) CPAP +5 ; 3) AI + 12-PEP +5	Facial	Amélioration oxygénation, VEMS et CV	IV
Pasquina [26]	2004	Cardiaque	Physiologique	Préventive	n = 150 2 groupes	1) CPAP +5 ; 2) AI + 10-PEP +5	Facial	Diminution atelectasies	IV
Aguilo [1]	1997	Pulmonaire	Physiologique	Préventive	n = 20 2 groupes	1) VS ; 2) AI + 10-PEP + 5	Nasal	Amélioration oxygénation	IV
Rocco [31]	2001	Pulmonaire (transplanté)	Rétrospective, observationnelle	Curative	n = 21	AI + 14-PEP + 5	Facial	Bonne faisabilité et amélioration oxygénation	IV
Auriant [4]	2001	Pulmonaire	Prospective, randomisée	Curative	n = 48 2 groupes	1) VS ; 2) AI + 9-PEP + 4	Nasal	Diminution intubation et mortalité	I
Stock [35]	1985	Abdominale (cholécystectomie)	Physiologique	Préventive	n = 65 2 groupes	1) VS ; 2) CPAP + 8	Facial	Diminution atelectasie, amélioration CRF	IV
Joris [18]	1997	Abdominale (gastroplastie pour obésité)	Physiologique	Préventive	n = 33 3 groupes	1) VS ; 2) AI + 8-PEP + 5 3) AI + 12-PEP + 5	Nasal	Amélioration VEMS et CV	IV
Kindgen-Miles [20]	2000	Thoraco-abdominale	Prospective, observationnelle	Curative	n = 20	CPAP + 10	Nasal	Amélioration oxygénation,	IV
Antonelli [3]	2000	Thoraco-abdominale (transplanté foie, rein, poumons)	Prospective, randomisée	Curative	n = 40 2 groupes	1) VS 2) AI + 15-PEP + 6	Facial	Diminution intubation et mortalité	II
Kindgen-Miles [21]	2005	Thoraco-abdominale	Prospective, randomisée	Préventive	n = 50 2 groupes	1) VS 2) CPAP + 10	Nasal	Amélioration oxygénation, diminution durée de séjour	III
Jaber [15]	2005	Abdominale	Prospective, observationnelle	Curative	n = 72	AI + 14-PEP +6	Facial	Bonne faisabilité et amélioration oxygénation	III
Squadrone [34]	2005	Abdominale	Prospective, randomisée	Curative	n = 209 2 groupes	1) VS 2) CPAP + 7,5	Intégral Helmet	Diminution intubation et sepsis	I

Chirurgie cardiaque

■ Ventilation non invasive préventive

Le syndrome restrictif consécutif à la chirurgie cardiaque est habituellement moins important que celui observé en chirurgie thoracique ou abdominale. En revanche l'incidence de la dysfonction diaphragmatique est plus élevée [8]. Les premières études réalisées ont principalement comparé la CPAP à la prise en charge standard (oxygénothérapie + kinésithérapie). La plupart d'entre elles ont rapporté une amélioration de l'oxygénation et de certains paramètres ventilatoires. Toutes ces études n'ont pas retrouvé de diminution de l'incidence des atélectasies dans les groupes traités par VNI qui était principalement de la CPAP, à part l'étude de Jousela *et al.* [19].

Gust *et al.* [12] ont obtenu une diminution de l'eau extrapulmonaire lorsque la VNI était appliquée avec une CPAP seule ou avec une ventilation à deux niveaux de pression (AI + PEP).

Matte *et al.* [22], dans une étude incluant 96 patients, ont évalué l'intérêt de l'utilisation « préventive » de la VNI dans les 2 jours suivant la chirurgie. Trois stratégies ont été comparées chez trois groupes de patients après randomisation. Le premier groupe recevait 1h de VNI à 2 niveaux de pression (AI + PEP) toutes les 3 h avec des niveaux moyens d'aide inspiratoire de 12 et 5 cmH₂O de PEP, le deuxième groupe bénéficiait d'une séance de 1h de CPAP toutes les 3 h avec des niveaux moyens de PEP de 5 cmH₂O, et un troisième groupe qui effectuait 20 min de spirométrie incitative toutes les 2 h. L'application de la VNI, qu'elle soit utilisée à un (CPAP) ou deux niveaux de pression (AI + PEP), permettait d'obtenir une amélioration de l'oxygénation et une réduction de l'amaigrissement des volumes pulmonaires. En revanche, l'incidence des atélectasies était comparable (12-15 %) dans les trois groupes.

Pasquina *et al.* [26] ont comparé chez deux groupes de 75 patients l'effet de l'application systématique de 4 séances de 30 min d'une CPAP de 5 cmH₂O à l'application d'une VNI (AI +10 et PEP +5). Le groupe recevant de la VNI avait une amélioration du score radiolo-

gique (traduisant des atélectasies moins marquées) évalué sur les clichés standards, comparé au groupe recevant de la CPAP. Il n'y avait pas de différence significative sur l'oxygénation entre les deux groupes.

Les effets bénéfiques de la VNI obtenus principalement pour les paramètres ventilatoires et les échanges gazeux, sans effets délétères hémodynamiques rapportés, sont aujourd'hui bien démontrés.

■ Ventilation non invasive curative

Au moment de la rédaction de ce texte, il n'existe pas d'étude publiée évaluant les effets de la VNI curative chez des patients ayant développé une IRA en postopératoire de chirurgie cardiaque.

Chirurgie thoracique

■ Ventilation non invasive préventive

Dans une étude physiologique, Aguilo *et al.* [1] ont étudié les effets d'une séance d'une heure de VNI dans les suites opératoires d'une chirurgie de résection pulmonaire, chez 10 patients. La VNI a pu être réalisée sans aucune complication liée à la technique et a permis d'obtenir une amélioration de l'oxygénation, sans majoration des fuites autour des drains thoraciques chez le groupe étudié comparé à un groupe contrôle ne bénéficiant pas de la VNI.

Récemment, Perrin *et al.* [29] ont rapporté dans une étude prospective randomisée les effets bénéfiques de la VNI appliquée en pré et en postopératoire systématique. Les patients recevaient à domicile le traitement standard sans (groupe contrôle, n = 18) ou avec VNI (groupe VNI, n = 14) pendant les 7 jours précédant la chirurgie et pendant les 3 jours postopératoires. Dans cette étude, 2 h après la chirurgie, l'oxygénation et les volumes pulmonaires étaient significativement améliorés dans le groupe VNI. Durant les 3 premiers jours postopératoires, l'oxygénation était significativement améliorée dans le groupe VNI. La durée de séjour était significativement plus longue dans le groupe contrôle comparé au groupe VNI. Le groupe VNI avait moins d'atélectasies que le groupe

contrôle (14 vs 39 %). Cette première étude randomisée [29] évaluant l'intérêt de la VNI préopératoire chez des patients à risque suggère que l'utilisation prophylactique pré et postopératoire de la VNI pourrait réduire les altérations pulmonaires observées après chirurgie pulmonaire.

■ Ventilation non invasive curative

Rocco *et al.* [31] dans une étude observationnelle ont rapporté leur expérience de la VNI en postopératoire de transplantation pulmonaire chez 21 patients ayant développé une IRA. La tolérance de la VNI était bonne pour tous les patients. Dix-huit des 21 patients traités ont pu éviter le recours à la réintubation.

Dans un travail prospectif randomisé incluant deux groupes de 48 patients, Auriant *et al.* [4] ont rapporté l'efficacité de la VNI au cours des IRA après résection pulmonaire. Dans ce travail, la VNI délivrée à travers un masque nasal utilisant un respirateur monocircuit a permis, en comparaison au traitement standard (oxygénothérapie + kinésithérapie + bronchodilatateurs) d'obtenir une diminution du nombre d'intubations (21 vs 50 %, $p = 0,035$) et de la mortalité (38 vs 13 %, $p = 0,045$). Les auteurs rapportaient également une amélioration de l'oxygénation dès la 2^e heure de VNI, qui était obtenue avec des faibles niveaux de pression d'aide inspiratoire d'environ 9 cmH₂O, et des niveaux de PEP de 4 cmH₂O. Ce travail est la première et la seule étude prospective randomisée montrant l'efficacité de la VNI en postopératoire de chirurgie thoracique en termes de diminution du nombre d'intubations et de mortalité.

Chirurgie abdominale

■ Ventilation non invasive préventive

Stock *et al.* [35] ont montré que l'application d'une CPAP chez des patients ayant bénéficié d'une cholécystectomie par laparotomie permettait une amélioration significative de la CRF, ainsi qu'une réduction significative du nombre d'atélectasies (en radiographie standard) par rapport à une prise en charge par spirométrie incitative.

Joris *et al.* [18], dans les suites opératoires de chirurgie bariatrique (gastroplasties) pour obésité morbide (index de masse corporelle [IMC] > 40 kg/m²), ont noté une réduction significative du syndrome restrictif et une amélioration significative de l'oxygénation évaluée par la SpO₂ avec une VNI appliquée pendant plus des 2/3 des 24 premières heures postopératoires. L'amélioration de la capacité vitale forcée (CVF) notée par rapport au groupe témoin de cette étude était uniquement significative lors de l'application d'un niveau d'aide inspiratoire suffisamment important (12 cmH₂O), puisqu'un autre groupe de patients exposés à une pression d'assistance de 8 cmH₂O n'a pas présenté d'amélioration de la CVF significativement plus importante que le groupe témoin.

Kindgen-Miles *et al.* [21] ont étudié les effets de l'application systématique d'une CPAP de 10 cmH₂O pendant 12 à 24 h/j en postopératoire de chirurgie thoraco-abdominale (cure d'anévrisme de l'aorte thoraco-abdominale). Le groupe des patients ($n = 25$) recevant la CPAP avait une amélioration significative de son oxygénation et une moindre durée de séjour en réanimation et à l'hôpital que le groupe contrôle ($n = 25$).

■ Ventilation non invasive curative

Des patients en situation d'IRA post-chirurgicale ont été inclus parmi d'autres types de patients dans des études évaluant l'intérêt de la VNI pour traiter des IRA de causes multiples. Dans ces études, il n'a pas été rapporté de comparaison entre les patients présentant une IRA de cause médicale et ceux ayant une IRA en postopératoire [27, 28, 40, 41], vraisemblablement du fait de l'hétérogénéité et du faible nombre de patients inclus.

Varon *et al.* [37] ont montré la faisabilité de la VNI au cours des IRA dans les suites postopératoires chez 60 patients ayant un cancer (25 digestifs, 15 urogénitaux, 6 pulmonaires, 8 hémopathies malignes, 4 sarcomes, 2 tumeurs cutanées). 70 % des patients inclus dans cette étude ont pu éviter la réintubation.

Kindgen-Milles *et al.* [20], dans une étude prospective non contrôlée, ont montré que la CPAP

permettait d'améliorer rapidement l'oxygénation et d'éviter la réintubation chez 18 des 20 patients traités dans les suites de chirurgie abdominale et/ou thoracique.

Jaber *et al.* [15] ont rapporté dans une étude observationnelle leur expérience sur 2 ans de l'utilisation de la VNI chez 72 patients ayant développé une IRA sévère en postopératoire de chirurgie digestive. Les patients ayant bénéficié de la VNI (AI +14 et PEP +5) en évitant le recours à l'intubation (groupe succès) ont été comparés à ceux ayant nécessité une intubation (groupe échec). Dans ce travail prospectif, 66 % des patients ont évité la réintubation endotrachéale. Les patients du groupe échec étaient plus hypoxémiques que ceux du groupe succès. Les motifs d'admission et les données démographiques étaient comparables entre les deux groupes. Cette étude a montré la bonne faisabilité de la VNI en cas d'IRA après chirurgie digestive avec une bonne tolérance. Une hypoxémie initiale plus sévère et une augmentation plus faible de la PaO_2 après VNI étaient observées en cas d'échec.

Antonelli *et al.* [3], dans une étude prospective randomisée ont comparé la VNI *versus* l'oxygénothérapie chez 40 patients développant une IRA hypoxémique après transplantation d'organe solide (foie, rein ou poumons). Dans le groupe VNI, ils retrouvent une diminution significative du nombre d'intubation (20 *vs* 70 %), de la morbidité (20 *vs* 50 %), de la mortalité (20 *vs* 50 %) ainsi que de la durée de séjour en réanimation.

Squadrone *et al.* [34] ont rapporté les bénéfices de l'application d'une CPAP chez des patients présentant une hypoxémie ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250 \text{ mmHg}$) en postopératoire de chirurgie digestive. Cette étude randomisée a inclus 209 patients répartis en deux groupes : un groupe recevant une CPAP de 7,5 cmH_2O à une FiO_2 de 50 % ($n = 105$) et un groupe contrôle recevant une oxygénothérapie au masque facial ($n = 104$). Les patients recevant de la CPAP avaient significativement moins d'intubation (1 *vs* 10 %, $p = 0,005$), de pneumopathie (2 *vs* 10 %, $p = 0,02$) et de sepsis (2 *vs* 9 %, $p = 0,03$) que les patients du groupe contrôle.

■ PARTICULARITÉS ET LIMITES DE LA VNI EN POSTOPÉRATOIRE

Une complication chirurgicale (fistule, lâchage de suture, etc.) se manifeste dans près de la moitié des cas par une IRA. Le traitement consiste habituellement dans ce contexte en une reprise chirurgicale et la prise en charge de l'IRA ne constitue qu'un traitement symptomatique. Il n'y a dans ce cas aucun justificatif à l'utilisation de la VNI (pour éviter l'intubation) car le patient sera repris au bloc après intubation et anesthésie générale.

La présence de sutures digestives hautes doit conduire à la plus grande prudence pour l'utilisation de la VNI en postopératoire précoce. Les anastomoses digestives hautes ont fait considérer pendant très longtemps les situations postopératoires comme une contre-indication à la VNI (par exemple, chirurgie de l'œsophage). En fait, les risques d'insufflation d'air intradigestive surviennent lorsque l'on applique des pressions d'insufflations élevées ($> 20 \text{ cmH}_2\text{O}$). Afin d'éviter l'éventuel risque de lâchage d'anastomose lié à des mauvais réglages de la VNI, il est recommandé de privilégier la PEP (8-10 cmH_2O) par rapport à l'aide inspiratoire qu'il faut maintenir en dessous de 6-8 cmH_2O .

La présence quasi constante d'une sonde gastrique en postopératoire de chirurgie digestive peut altérer l'étanchéité du masque facial au cours de la VNI. Certains industriels ont proposé des systèmes de rotules étanches permettant le passage de la sonde gastrique, ces systèmes méritent d'être évalués. On peut recommander de mettre la sonde gastrique au sac et non en aspiration pour s'assurer qu'il n'y a pas d'insufflation gastrique délétère. En effet, en cas d'insufflation d'air intragastrique, la poche à air de la sonde gastrique gonflera rapidement, ce qui doit conduire à réévaluer les réglages de la VNI ainsi que la validité de son indication. En l'absence de doute sur l'insufflation gastrique, la sonde gastrique peut être maintenue en aspiration douce selon les recommandations du chirurgien.

Le choix de l'interface est très important lors de l'utilisation de la VNI et encore plus en cas de présence d'une sonde gastrique. En effet, la

morphologie du patient et la présence d'une sonde gastrique à l'origine d'une majoration des fuites doivent conduire l'équipe soignante appliquant la VNI à disposer dans l'unité de plusieurs interfaces à tester pour chaque patient afin de définir la meilleure interface procurant le moins de fuites (cf. chapitre « Interfaces en VNI »).

■ CONCLUSION

Indépendamment de toute complication, la chirurgie thoracique et/ou abdominale altère le système respiratoire de manière obligatoire, profonde et relativement prolongée. Cette période expose au risque de survenue d'une IRA, dont la prise en charge est le recours à l'intubation endotrachéale en l'absence d'amélioration par le traitement conventionnel (oxygénothérapie, kinésithérapie). La ventilation mécanique à travers une prothèse endotrachéale peut être responsable d'une surmorbidity (complications barotraumatiques, pneumopathie acquise sous ventilation mécanique, etc.). La VNI a fait la preuve de son efficacité dans différentes situations d'IRA en diminuant le recours à l'intubation et en réduisant la mortalité. Ces dix dernières années, la VNI a vu ses indications s'élargir et plusieurs équipes ont rapporté des effets bénéfiques de la VNI utilisée dans la période postopératoire, avec peu d'effets indésirables. La VNI fait donc aujourd'hui partie de l'arsenal thérapeutique dont dispose le clinicien pour la prise en charge des IRA postopératoires. Chez des patients sélectionnés, elle permettrait de diminuer le recours à l'intubation endotrachéale lorsque l'IRA est installée (stratégie curative). Son utilisation systématique (stratégie préventive) en postopératoire chez des patients à risque (âgés, BPCO, obèses, coronariens, etc.) pourrait prévenir la survenue de complications respiratoires. La place de la VNI dans cette indication doit être mieux évaluée.

Plus récemment, la capacité de la VNI à réduire la morbidité et la mortalité a été démontrée au cours des IRA en postopératoire de chirurgie thoracique et dans le traitement de l'hypoxémie en postopératoire de chirurgie digestive pour la CPAP.

D'autres études randomisées sont nécessaires pour évaluer l'efficacité de la VNI pour diminuer la morbidité et la mortalité au cours des IRA en postopératoire de chirurgie cardiaque et abdominale.

L'utilisation systématique ou non de la VNI en postopératoire devrait se concevoir au sein d'un programme de réhabilitation postopératoire précoce, afin de réduire l'incidence des complications respiratoires postopératoires.

SYNTHÈSE

- L'IRA postopératoire s'observe essentiellement dans les chirurgies abdominales et/ou thoraciques.
- Dans ces chirurgies, des données de plus en plus nombreuses visent à évaluer l'intérêt de la VNI préventive ou curative.
- La VNI peut réduire la morbidité et la mortalité au cours des IRA en postopératoire de chirurgie thoracique.
- L'utilisation de la CPAP à titre préventif systématique peut permettre de prévenir la survenue d'IRA en postopératoire de chirurgie abdominale lourde.
- Lorsque la VNI est utilisée en traitement d'une IRA après chirurgie abdominale lourde, une hypoxémie initiale sévère et une augmentation faible de la PaO₂ après VNI sont prédictives d'échec.
- Le choix de l'interface est très important lors de l'utilisation de la VNI et encore plus en cas de présence d'une sonde gastrique. Les pressions ne doivent pas dépasser 20 cmH₂O pour éviter les risques liés aux sutures digestives.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] AGUILO R., TOGORES B., PONS S. *et al.* Noninvasive ventilatory support after lung resectional surgery. *Chest* 1997 ; 112 (1) : 117-21.
- [2] ALBALA M., FERRIGNO M. Short-term noninvasive ventilation in the postanesthesia care unit : a case series. *J Clin Anesth* 2005 ; 17 : 636-9.
- [3] ANTONELLI M., CONTI G., BUFI M. *et al.* Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation-a randomized trial. *JAMA* 2000 ; 283 : 235-41.
- [4] AURIANT I., JALLOT A., HERVÉ P. *et al.* Noninvasive ventilation reduces mortality in acute respiratory failure following Lung resection. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 : 1231-5.
- [5] BATTISTI A., MICHOTTE J., TASSAUX D. *et al.* Non invasive ventilation in the recovery room for

- postoperative respiratory failure : a feasibility study. *Swiss Med Wkly* 2005 ; 135 : 339-43.
- [6] BROCHARD L., MANCEBO J., WYSOCKI M. *et al.* Noninvasive Ventilation for Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *New Engl J Med* 1995 ; 333 (13) : 817-22.
 - [7] CARLUCCI A., RICHARD J., WYSOCKI M. *et al.* Noninvasive versus conventional mechanical ventilation. An epidemiologic survey. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163 : 874-80.
 - [8] CHANQUES G., JABER S., DELAY J. *et al.* Enquête téléphonique sur la pratique postopératoire de la ventilation non invasive et ses modalités d'application. *Ann F Anest Réa* 2003 ; 22 : 879-85.
 - [9] DEMOULE A., GIROU E., RICHARD J. *et al.* Increased use of noninvasive ventilation in French intensive care units. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 1747-55.
 - [10] DUREUIL B., CANTINEAU J.P., DESMONTS J.M. Effects of upper or lower abdominal surgery on diaphragmatic function. *Br J Anaesth* 1987 ; 59 (10) : 1230-5.
 - [11] DUREUIL B., VIRES N., CANTINEAU J.P. *et al.* Diaphragmatic contractility after upper abdominal surgery. *J Appl Physiol* 1986 ; 61 (5) : 1775-80.
 - [12] GUST R., GOTTSCHALK A., SCHMIDT H. *et al.* Effects of continuous (CPAP) and bi-level positive airway pressure (BiPAP) on extravascular lung water after extubation of the trachea in patients following coronary artery bypass grafting. *Intensive Care Med* 1996 ; 22 : 1345-50.
 - [13] HILBERT G., GRUSON D., VARGAS F. *et al.* Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. *New Engl J Med* 2001 ; 344 (7) : 481-7.
 - [14] INTERNATIONAL CONSENSUS CONFERENCES IN INTENSIVE CARE MEDICINE. Noninvasive Positive Pressure Ventilation in Acute Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163 : 283-91.
 - [15] JABER S., DELAY J., SEBBANE M. *et al.* Outcomes of patients with acute respiratory failure after abdominal surgery treated with noninvasive positive-pressure ventilation. *Chest* 2005 ; 128 : 2688-95.
 - [16] JABER S., FODIL R., CARLUCCI A. *et al.* Noninvasive ventilation with helium-oxygen in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 : 1191-200.
 - [17] JABER S., GALLIX B., SEBBANE M. *et al.* Noninvasive ventilation improves alveolar recruitment in postoperative patients with acute respiratory failure : a CT-scan study. *Intensive Care Med* 2005 ; S148 : Abstract 564.
 - [18] JORIS J., SOTTIAUX T., CHICHE J. *et al.* Effect of bi-level positive airway pressure (BiPAP) on the postoperative pulmonary restrictive syndrome in obese patients undergoing gastroplasty. *Chest* 1997 ; 111 : 665-70.
 - [19] JOUSELA I., RASANEN J., VERKKALA K. *et al.* Continuous positive airway pressure by mask in patients after coronary surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994 ; 38 : 311-6.
 - [20] KINDGEN-MILLES D., BUHL R., GABRIEL A. *et al.* Nasal continuous positive airway pressure. A method to avoid endotracheal reintubation in postoperative high-risk patients with severe non-hypercapnic oxygenation failure. *Chest* 2000 ; 117 : 1106-11.
 - [21] KINDGEN-MILLES D., MULLER E., BUHL R. *et al.* Nasal-continuous positive airway pressure reduces pulmonary morbidity and length of hospital stay following thoracoabdominal aortic surgery. *Chest* 2005 ; 128 (2) : 821-8.
 - [22] MATTE P., JACQUET M., VANDYCK M., GOENEN M. Effects of conventional physiotherapy, continuous positive airway pressure and non invasive ventilatory support with bilevel positive airway pressure after coronary artery bypass grafting. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000 ; 44 : 75-81.
 - [23] MEHTA S., HILL N. Noninvasive Ventilation. State of the art. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163 : 540-77.
 - [24] NAVA S., CARBONE G., DiBATTISTA N., *et al.* Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema. A multicenter randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 168 : 1432-7.
 - [25] NISANEVICH V., FELSENSTEIN I., ALMOGY G. *et al.* Effect of intraoperative fluid management on outcome after intraabdominal surgery. *Anesthesiology* 2005 ; 103 (1) : 25-32.
 - [26] PASQUINA P., MERLANI P., GRANIER J., RICOU B. Continuous positive airway pressure versus noninvasive pressure support ventilation to treat atelectasis after cardiac surgery. *Anesth Analg* 2004 ; 99 : 1001-8.
 - [27] PENNOCK B., CRAWSHAW L., KAPLAN P. Noninvasive nasal mask ventilation for acute respiratory failure. *Chest* 1994 ; 105 (2) : 441-4.
 - [28] PENNOCK B.E., KAPLAN P.D., CARLIN B.W. *et al.* Pressure support ventilation with a simplified ventilatory support system administered with a nasal mask in patients with respiratory failure. *Chest* 1991 ; 100 : 1371-6.
 - [29] PERRIN C., JULLIEN V., VENISSAC N. *et al.* Prophylactic use of noninvasive ventilation in patients undergoing lung resectional surgery. *Respir Med* 2007 ; 101 (7) : 1572-8.
 - [30] REZAIGUA S., JAYR C. Prévention des complications respiratoires après chirurgie abdominale. *Ann Fr Anesth Réanim* 1996 ; 15 : 623-46.
 - [31] ROCCO M., CONTI G., ANTONELLI M. *et al.* Non invasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure after bilatéral lung

- transplantation. *Intensive Care Med* 2001 ; 27 : 1622-6.
- [32] SIMONNEAU G., VIVIEN A., SARTENE R. F *et al.* Diaphragm dysfunction induced by upper abdominal surgery. Role of postoperative pain. *American Review of Respiratory Disease* 1983 ; 128 (5) : 899-903.
- [33] SMETANA G. Preoperative pulmonary evaluation. *N Engl J Med* 1999 ; 340 : 937-45.
- [34] SQUADRONE V., COHA M., CERUTTI E. *et al.* Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia : a randomized controlled trial. *JAMA* 2005 ; 293 : 589-5.
- [35] STOCK M., DOWNS J., GAUER P. *et al.* Prevention of postoperative pulmonary complications with CPAP, incentive spirometry, and conservative therapy. *Chest* 1985 ; 87 (2) : 151-7.
- [36] TOBIAS J. Noninvasive ventilation using bilevel positive airway pressure to treat impending respiratory failure in the postanesthesia care unit. *J Clin Anesth* 2000 ; 12 : 409-12.
- [37] VARON J., WALSH G., FROMM R.J. Feasibility of noninvasive mechanical ventilation in the treatment of acute respiratory failure in postoperative cancer patients. *J Crit Care* 1998 ; 13 (2) : 55-7.
- [38] VASSILAKOPOULOS T., MASTORA Z., KATSAOUNOU P. *et al.* Contribution of pain to inspiratory muscle dysfunction after upper abdominal surgery : A randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 (4 Pt 1) : 1372-5.
- [39] WARNER M. Preventing postoperative pulmonary complications. The role of the anesthesiologist. *Anesthesiology* 2000 ; 92 (5) : 1467-72.
- [40] WYSOCKI M., TRIC L., WOLFF M. *et al.* Noninvasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure. *Chest* 1993 ; 103 (3) : 907-13.
- [41] WYSOCKI M., TRIC L., WOLFF M. *et al.* Noninvasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure-a randomized comparison with conventional therapy. *Chest* 1995 ; 107 (3) : 761-8.

VENTILATION NON INVASIVE

À DOMICILE :

LES BONNES INDICATIONS

Thierry Petitjean, Pierre Le Cam,
Claude Guerin

La ventilation non invasive en pression positive a été très largement utilisée au cours de ces 20 dernières années. Cette technique est devenue la méthode de référence la plus largement employée pour débiter la ventilation mécanique à domicile, supplantant d'autres méthodes dont il avait été prouvé qu'elles étaient également efficaces, comme la ventilation en pression négative et la ventilation par trachéotomie. La tragique épidémie de poliomyélite au Danemark en 1952 avait permis de montrer l'efficacité de la ventilation instrumentale réalisée grâce à l'intubation trachéale pour corriger les insuffisances respiratoires sévères associant hypoxémie et hypercapnie. En 1983, Rideau a eu le mérite de proposer, dans les insuffisances respiratoires chroniques (IRC) par atteinte neuromusculaire, la ventilation nocturne par voie nasale [21]. L'avènement du traitement des syndromes d'apnées obstructives du sommeil par Sullivan a permis un rapide développement de l'assistance ventilatoire nocturne des IRC [24]. Par la suite, l'amélioration des outils ventilatoires (respirateurs de domicile, nouveaux modes ventilatoires, interfaces) explique que se soient développées des techniques non invasives de ventilation plus adaptées pour le domicile.

■ OBJECTIFS

La VNI à domicile est une thérapeutique dont l'efficacité n'est plus à prouver. Elle s'appliquait il y a une dizaine d'années à des patients présentant une IRC sévère, d'origine neurologique, musculaire ou pariétale [15, 22]. La VNI intermittente, c'est-à-dire essentiellement nocturne, permet d'obtenir une régression de la détresse respiratoire chronique lorsqu'il persiste une capacité musculaire à ventiler. Elle autorise de fait la ventilation spontanée pendant la journée en dehors de la période ventilatoire liée au sommeil. Lorsque la capacité ventilatoire est nulle, la compensation n'est obtenue qu'au prix d'une assistance respiratoire permanente. Quelle

que soit l'étiologie de l'IRC, il s'agit d'une pathologie qui s'exprime sur l'ensemble du nyctémère avec des exacerbations survenant en particulier durant le sommeil [7, 9]. L'indication d'assistance ventilatoire repose essentiellement sur l'existence de symptômes évocateurs associés à une élévation de la PaCO_2 diurne. La littérature fait également état dans les consensus publiés de paramètres de désaturation nocturne comme devant conduire à l'instauration d'une VNI. Les objectifs de la VNI à domicile dans le cadre de l'IRC sont d'assurer une ventilation efficace en améliorant le confort des patients permettant alors de stabiliser une situation évitant le recours à une intubation endotrachéale et à ses complications ou à une évolution fatale si cette dernière était refusée. La ventilation à domicile devrait être envisagée chez tous les patients présentant une insuffisance respiratoire chronique hypercapnique, la majorité de ces patients nécessitant d'être traités uniquement pendant leur sommeil.

■ LES MODALITÉS DE PRISE EN CHARGE SONT-ELLES HOMOGÈNES ?

Les pratiques et les indications de VNI au long cours ont évolué au cours des dernières années. Désormais, les IRC « historiques » (séquelles de poliomyélite, cyphoscolioses) ne représentent plus qu'un faible pourcentage des indications de VAD et ont cédé la place aux maladies neuromusculaires, aux conséquences de l'obésité et aux bronchopneumopathies obstructives.

Les équipes habituées à mettre en place des techniques de VNI ont des modalités qui leur sont propres et il semble exister entre les différents groupes intervenant dans la prise en charge de l'IRC des variations tout à fait notables. Ceci a été parfaitement mis en évidence par les résultats d'une enquête relative aux pratiques concernant la VAD dans les pays européens. Cette enquête [16] nommée EUROVENT, effectuée entre 2001 et 2002, a permis de préciser le taux de prévalence global de la ventilation à domicile (incluant la ventilation par trachéotomie) qui était de 6,6 pour 100 000 en moyenne avec des variations importantes d'un pays à un autre. En termes d'objectifs et d'indications, il y avait également des différences entre pays. Les patients obstructifs représentaient 34 % des indications de venti-

lation à domicile avec parmi eux une moitié de patients porteurs de BPCO. La VNI représentait la grande majorité des patients ventilés (87 %). Les maladies d'origine neuromusculaire représentaient près d'un quart des patients trachéotomisés. Les résultats d'une étude nord-européenne portant sur la survie de patients ventilés à domicile pour 91 % d'entre eux en VNI montrent que c'est le sous-groupe des patients porteurs de sclérose latérale amyotrophique qui a la survie la plus courte (figure 4-8) [14]. Globalement, s'il existe aussi au plan national une hétérogénéité dans la prise en charge et les indications, il est clair que les centres référencés et ayant une grosse activité sont ceux qui offrent la meilleure qualité de prise en charge au long cours dans l'IRC.

Nous allons discuter ici de l'utilisation de la VNI à domicile dans les pathologies pariétales, les maladies neuromusculaires, le syndrome hypoventilation-obésité et les IRC obstructives incluant BPCO, dilatation des bronches et mucoviscidose.

■ DÉFORMATIONS THORACOVERTÉBRALES

Elles regroupent les anomalies de la cage thoracique (déformations thoraciques, cyphoscolioses idiopathiques), les séquelles mutilantes de tuberculose et quelques rares cas de spondylarthrite ankylosante. Seules les formes graves pourvoyeuses d'IRC sont concernées, mais il s'agit d'affections lentement progressives et longtemps bien tolérées, dont le pronostic est lié à la survenue d'un cœur pulmonaire chronique qui peut dans un certain nombre de cas inciter à poser une indication plus précoce de ventilation. La survenue d'une IRC dans les cyphoscolioses idiopathiques est corrélée à la précocité d'apparition de la scoliose, à sa longueur, à son siège, à l'angulation de sa courbure et à l'importance du trouble restrictif. Plus la vertèbre sommet est à un niveau élevé, plus le retentissement respiratoire sera important.

Les séquelles mutilantes de tuberculose (thoracoplastie, fibrothorax, résection pulmonaire, etc.) ont les mêmes conséquences que la scoliose en termes de survenue d'une IRC. Deux grandes circonstances font poser l'indication de VNI. Il s'agit soit d'une décompensation aiguë précipitée par la prise intempestive de sédatifs (devant une

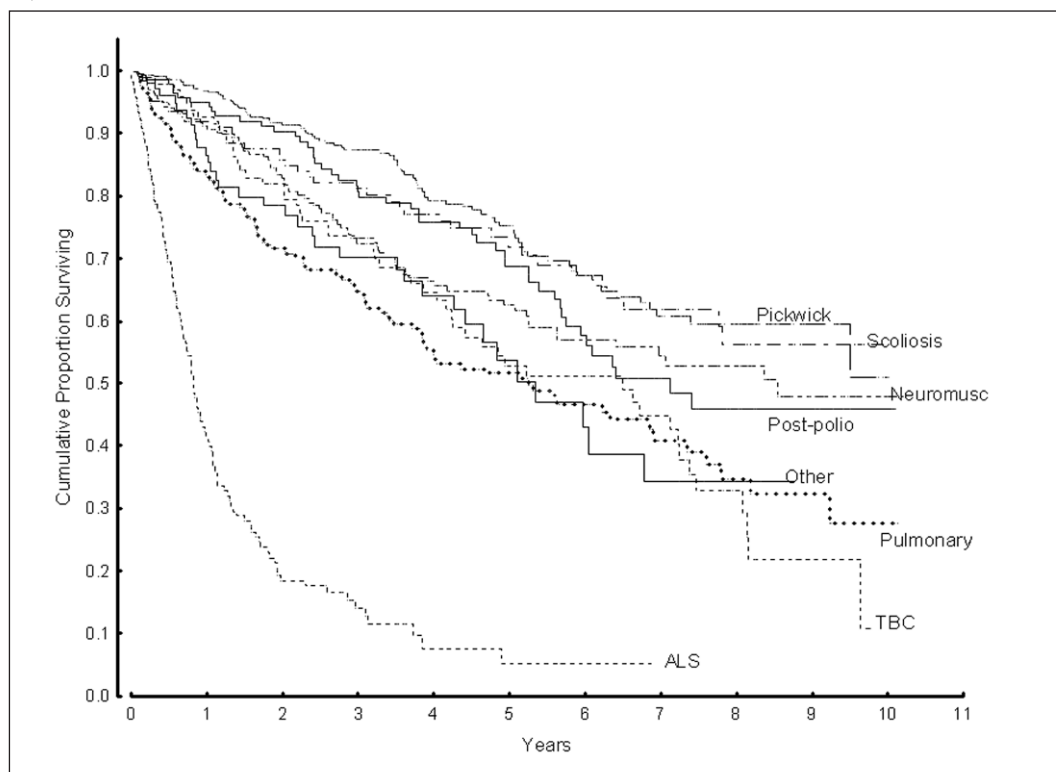


Figure 4-8 Survie de 1 526 patients adultes après mise en place de la ventilation mécanique à domicile, d'après [14] (syndrome de Pickwick, scoliose, neuromusculaire, post poliomyélite, pulmonaires, tuberculose, sclérose latérale amyotrophique, autres).

dysomnie qui peut être le témoin d'un tournant évolutif dans l'évolution) ou la survenue d'un épisode infectieux intercurrent, soit d'une décompensation chronique cliniquement évoquée devant la survenue de céphalées matinales ou nocturnes associées à une dégradation de la qualité du sommeil et confirmée par la mesure des échanges gazeux témoignant de l'hypoventilation qui se majore au cours du sommeil. Enfin, il existe des indications particulières à l'occasion d'une chirurgie réglée ou en relais d'une ventilation invasive après décanulation. Des études à long terme ont montré une diminution du nombre de journées annuelles d'hospitalisation avec la VNI confirmant ainsi la pertinence de ces indications au long cours [10, 12, 15].

■ AFFECTIONS NEUROMUSCULAIRES

Le syndrome restrictif secondaire à la paralysie des muscles respiratoires intéresse de nombreuses

maladies neuromusculaires. Il faut cependant distinguer deux situations différentes. Certaines affections évoluent sur un mode aigu (Guillain-Barré, poussée de myasthénie, traumatismes médullaires), alors que d'autres sont d'évolution subaiguë ou chronique (sclérose latérale amyotrophique, dystrophies, amyotrophies spinales, myopathies congénitales et métaboliques, myotonies de Steinert, etc.). On peut en rapprocher le syndrome post-poliomyélite. L'IRC est une complication fréquente, non traitée elle est la principale cause de décès dans les affections sévères. Le syndrome restrictif est aggravé par le sommeil et notamment lors du sommeil à mouvements oculaires rapides. La VNI n'est plus dans cette situation un moyen de suppléance ponctuelle, mais dans la majorité des cas elle sera définitive. La qualité de vie et la survie de ces patients ont été largement améliorées par la ventilation à domicile [23]. La VNI est proposée soit au décours d'une insuffisance respiratoire

aiguë (30 % des cas), soit de façon élective à des patients symptomatiques présentant un tableau d'hypoventilation alvéolaire ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$) permanente [19] ou seulement lié au sommeil [1, 25]. Les recommandations faites à travers les différentes conférences de consensus sont claires pour certaines de ces pathologies (dystrophie de Duchenne de Boulogne par exemple). Pour de nombreuses affections, il n'y a pas de consensus établi. Il n'est donc pas possible de proposer, pour la totalité des maladies neuromusculaires, des critères communs d'indication de la VAD. Une problématique non encore élucidée à ce jour porte par exemple sur le moment le plus opportun pour débiter une VNI dans la sclérose latérale amyotrophique pour laquelle l'apparition de l'hypercapnie semble être un critère trop tardif [5]. Malgré tout, l'existence d'une hypercapnie diurne reste un critère consensuel dans ces affections neuromusculaires quelle qu'en soit l'étiologie. Par ailleurs, la réalisation d'une polysomnographie diagnostique à distance de tout épisode aigu avant mise en place de la VNI, si l'état clinique du patient le permet, a un intérêt tout à fait évident afin de dépister un trouble pharyngé lié au sommeil associé à la pathologie neuromusculaire. De telles associations peuvent être rencontrées dans les dystrophies de Duchenne ou de Becker, ou bien les myotonies.

■ SYNDROME HYPOVENTILATION OBÉSITÉ

Pathologie fréquente et associée à un mauvais pronostic, le syndrome hypoventilation-obésité constitue depuis le début des années 2000 l'une des indications les plus fréquentes de ventilation assistée non invasive à domicile apparaissant comme la thérapeutique de choix [13]. Ce syndrome constitue une cause classique d'IRC actuellement de fréquence croissante parallèlement à la progression de l'obésité. Un traitement par VNI réduit de 70 % le nombre de jours d'hospitalisation [4] ainsi que les coûts engendrés par cette pathologie. La vulnérabilité pharyngée dans le cadre de l'obésité, conduisant à une augmentation des résistances au cours du sommeil, accroît le risque d'apnées ou d'hypopnées. Cependant, l'hypoventilation alvéolaire qui dicte la mise en place d'une ventilation assistée n'existe pas de

façon systématique chez l'obèse : elle peut survenir de façon exclusive en sommeil paradoxal en association ou non avec des anomalies pharyngées liées au sommeil répertoriées alors en sommeil lent. La poursuite au long cours de la ventilation à domicile permet, outre la normalisation des échanges gazeux, l'amélioration de la polyglobulie et la majoration des taux de leptine plasmatique suggérant un possible rôle de cette molécule dans la récupération de la réponse neuromusculaire à l'hypercapnie [20]. Elle conduit également à une réduction significative du trouble ventilatoire restrictif par le biais d'une augmentation du volume de réserve expiratoire [11]. La VNI peut dans cette indication être mise en œuvre en urgence dans un contexte d'exacerbation ou bien dans le cadre d'une décompensation plus chronique. Elle a en tout cas fait preuve de son efficacité à long terme sur l'évolution clinique avec régression de la dyspnée et de la somnolence diurne, cette évolution favorable passant bien entendu par le biais d'une amélioration des échanges gazeux et la régression de l'hypoventilation alvéolaire. La VNI n'a cependant pas d'impact démontré sur l'évolution de l'indice de masse corporelle.

■ INSUFFISANCES RESPIRATOIRES CHRONIQUES OBSTRUCTIVES

Selon les données de l'observatoire de l'Antadir en 2003, il s'agit de la première indication de VNI à domicile en France. Alors que l'intérêt de la VNI pour la décompensation aiguë des BPCO est clairement démontré [6, 8], la place de la VNI chez les BPCO à l'état stable reste controversée.

Les études publiées ne comportent que de petites séries. Une méta-analyse portant sur l'utilisation sur 3 mois de la ventilation en pression positive chez des patients stabilisés suggère que la VNI n'améliore pas la fonction pulmonaire, les échanges gazeux ou la qualité du sommeil. Quelques patients pourraient voir s'améliorer la distance parcourue au test de marche sur 6 minutes [26]. La négativité de ces études, méthodologiquement bien conduites mais hétérogènes, fait discuter l'intérêt réel de la VNI pour les BPCO au stade d'hypoventilation alvéolaire. Néanmoins, la VNI au long cours

pourrait avoir un intérêt en cas de décompensations hypercapniques récurrentes et chez les patients présentant, à l'état stable, une hypercapnie sévère à l'éveil qui s'élève au cours du sommeil. Ainsi, une PaCO_2 diurne à l'éveil supérieure à 55 mmHg malgré une oxygénothérapie et un traitement médical bien conduit ou située entre 50 et 55 mmHg et associée à des désaturations nocturnes (plus de 5 minutes passées en dessous de 88 % de SaO_2 sous oxygénothérapie aux lunettes à au moins 2 L/min), est considérée comme une indication reconnue de VNI [1]. L'indication de polysomnographie diagnostique doit ne pas être omise en cas de clinique évocatrice, en raison de l'association toujours possible d'une BPCO à un syndrome d'apnées obstructives du sommeil réalisant alors un *overlap syndrome* [8]. Dans ce cadre, la majoration de l'hypercapnie lors du sommeil pourrait représenter une indication de VNI.

Les essais de VNI chez les patients porteurs de dilatation des bronches diffuses paraissent encourageants. Léger avait noté une amélioration des échanges gazeux dès la première année de ventilation, qui se maintenait à 2 ans [15]. La réduction des hospitalisations pour décompensation était surtout sensible après ces 2 premières années. Une autre étude suggère un bénéfice de la VNI en termes de réduction du nombre d'hospitalisations [3]. La VNI constitue dans ce cadre une approche intéressante qui pourrait être proposée lorsqu'apparaît une majoration de l'hypercapnie.

Enfin, certaines avancées thérapeutiques dans la mucoviscidose méritent d'être citées. Elles concernent essentiellement le domaine de la transplantation. Bien que la ventilation mécanique des patients atteints de mucoviscidose soit un sujet de controverse, il est actuellement admis que la VNI peut permettre de passer un cap dans le cadre d'une décompensation infectieuse aiguë. La VNI peut-elle être proposée comme un

« pont vers la transplantation » ? Les études sur de grands effectifs manquent pour répondre à cette question. Cependant un certain nombre de réponses préalables sont connues. Lorsqu'une ventilation précède la transplantation, la durée de ventilation postopératoire est plus prolongée mais pas la durée du séjour, on n'observe ni altération de la fonction du greffon, ni enfin modification de la survie à 1 an [2, 17].

■ CONCLUSION

La décision de mise en place d'une VNI à domicile chez un patient présentant une IRC est une étape importante de la prise en charge thérapeutique de l'insuffisance respiratoire. Cette prise en charge, si elle est acceptée par le patient et/ou sa famille, contribue indubitablement à sa survie avec une meilleure qualité de vie. La survenue de l'hypoventilation alvéolaire au cours du sommeil et notamment en sommeil paradoxal constitue un facteur aggravant et déterminant pour l'apparition d'une hypercapnie diurne, prolongeant celle de la nuit. Une surveillance régulière de la fonction respiratoire permet de poser au mieux les indications (tableau 4-10). Parallèlement, la connaissance des mécanismes physiopathologiques dans chacun des groupes d'IRC permet de mieux cerner le meilleur moment pour débiter la ventilation. La mise en place de la VNI comporte le choix de l'interface et du respirateur, les premiers réglages, la surveillance clinique et paraclinique (monitoring nocturne et mesure des échanges gazeux). Elle doit être réalisée par une équipe entraînée. Dans les pathologies d'évolution rapide (neuromusculaires notamment), l'information du patient et de sa famille est essentielle tant à propos de l'évolution respiratoire de la pathologie que des différentes modalités de ventilation mécanique incluant à côté de la VNI la possibilité d'une ventilation invasive par trachéotomie.

TABLEAU 4-10

Synthèse des indications de VNI au long cours (l'indication de VNI au long cours ne se conçoit que devant une hypoventilation alvéolaire)

	<i>PATHOLOGIES OU SITUATIONS</i>	<i>INDICATIONS</i>	<i>INTÉRÊTS</i>
Bonnes indications	Maladies neuromusculaires	Hypoventilation alvéolaire objective ($\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg) diurne ou nocturne, ou clinique (SLA) ou critères oxymétriques nocturnes. + symptômes	Devenir sans support ventilatoire : décès Pour SLA : ↑ survie, qualité de vie, symptômes
	Atteintes pariétales : – cyphoscolioses – séquelles de tuberculose	Hypoventilation alvéolaire + symptômes	
	Syndrome obésité hypoventilation	Hypoventilation alvéolaire + symptômes SAOS associé	
Indications discutables	BPCO	PaCO_2 diurne > 55 mmHg ou PaCO_2 entre 50 et 55 mmHg et critères oxymétriques nocturnes (plus de 5 minutes passées en dessous de 88 % de SaO_2 sous oxygénothérapie à la lunette à au moins 2 L/min ou plus de 10 % du temps avec SaO_2 en dessous de 88 %) PaCO_2 entre 50 et 55 mmHg et décompensations hypercapniques itératives	Études discordantes : pas de \neq avec OLD pour la survie. Peut-être : survie ↑ + 65 ans, ↓ décompensation et hospitalisation
	Bronchectasies Mucoviscidose	Hypoventilation alvéolaire + symptômes En attendant transplantation pulmonaire pour mucoviscidose	« Pont vers la transplantation »
	Mauvaise observance prévisible – maladies psychiatriques de type psychose – troubles démentiels patient vivant seul ou à mobilité réduite des membres supérieurs		
Mauvaises indications	Pathologies parenchymateuses restrictives		
	Protection insuffisante des voies aériennes inférieures		

OLD : oxygénothérapie de longue durée ; SAOS : syndrome d'apnées obstructives du sommeil ; SLA : Sclérose latérale amyotrophique.

- La VNI nocturne permet d'obtenir une régression de l'hypoventilation alvéolaire lorsqu'il persiste une capacité musculaire à ventiler spontanément la journée.
- L'assistance respiratoire permanente devient incontournable en cas de capacité ventilatoire nulle.
- L'indication d'assistance ventilatoire repose sur l'association de plaintes évocatrices et d'une hypercapnie ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$).
- Les indications historiques (poliomyélite antérieure aiguë, cyphoscolioses et séquelles de tuberculose) ont cédé la place aux maladies neuromusculaires, aux conséquences de l'obésité et à la BPCO.
- Les déformations thoracovertébrales, les affections neuromusculaires, le syndrome hypoventilation-obésité dans les formes graves pourvoyeuses d'insuffisance respiratoire chronique restent de bonnes indications de VNI.
- L'intérêt de la VNI dans les insuffisances respiratoires chroniques obstructives stables est controversé. La VNI à domicile semble pourtant avoir un certain intérêt devant des décompensations hypercapniques récurrentes et dans le sous-groupe de patients stables qui hypoventilent le plus au cours du sommeil en association ou non avec un syndrome d'apnées obstructives du sommeil.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] A consensus conference report. Clinical indications for NPPV in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD and nocturnal hypoventilation. *Chest* 1999 ; 116 : 521-34.
- [2] BARTZ R.R., LOVE R.B., LEVERSON G.E. *et al.* Pre-transplant mechanical ventilation and outcome in patients with cystic fibrosis. *J Heart Lung Transplant* 2003 ; 22 (4) : 433-8.
- [3] BENHAMOU D., MUIR J.F., RASPAUD C. *et al.* Long-term efficiency of home nasal mask ventilation in patients with diffuse bronchiectasies and severe chronic respiratory failure. A case-control study. *Chest* 1997 ; 112 : 1259-66.
- [4] BERG G., DELAIVE K., MANFREDA J. *et al.* The use of health-care resources in obesity-hypoventilation syndrome. *Chest* 2001 ; 120 : 377-83.
- [5] BOURKE S.C., TOMLINSON M., WILLIAMS T.L. *et al.* Effects of non invasive ventilation on survival and quality of life in patients with amyotrophic lateral sclerosis : a randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 2006 ; 5,140-7.
- [6] BROCHARD L., MANCENO M., WYSOCKI M. *et al.* Non invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995 ; 333 : 817-22.
- [7] CATERALL J.R., DOUGLAS N.J., CALVERLEY P.M.A. *et al.* Transient hypoxemia during sleep in chronic obstructive pulmonary disease is not a sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1983 ; 128,24-9.
- [8] GAY P.C. Chronic obstructive pulmonary disease and sleep. *Respir Care* 2004 ; 49 : 39-51.
- [9] GEORGE C.F., KRYGER M.H. Sleep in restrictive lung disease. *Sleep* 1987 ; 10 : 409-18.
- [10] GONZALEZ C., FERRIS G., DIAZ J. *et al.* Kyphoscoliotic ventilatory insufficiency. Effects of long-term intermittent positive-pressure ventilation. *Chest* 2003 ; 124 : 857-62.
- [11] HEINEMANN F., BUDWEISER S., DOBROSCHE J., PFEIFER M. Non invasive positive pressure ventilation improves lung volumes in the obesity hypoventilation syndrome. *Respiratory Medicine* 2006 ; 101 : 1229-35.
- [12] JACKSON M., SMITH I., KING M., SHNEERSON J. Long term noninvasive domiciliary assisted ventilation for respiratory failure following thoracoplasty. *Thorax* 1994 ; 49,915-19.
- [13] JANSSENS J.P., DERIVAZ S., BREITENSTEIN E. *et al.* Changing patterns in long-term non invasive ventilation : a 7-year prospective study in the Geneva Lake area. *Chest* 2003 ; 123 : 67-79.
- [14] LAUB M., MIDGREN B. Survival of patients on home mechanical ventilation : A nationwide prospective study. *Respiratory Medicine* 2007 ; 101,1074-8.
- [15] LEGER P., BEDICAM J.M., CORNETTE A. *et al.* Nasal intermittent positive pressure ventilation : long-term follow-up in patients with severe chronic respiratory insufficiency. *Chest* 1994 ; 105 : 100-5.
- [16] LLOYD-OWEN S.J., DONALDSON G.C., AMBROSINO N. *et al.* - Patterns of home mechanical ventilation use in Europe : results from the Eurovent survey. *Eur Respir J* 2005 ; 25,1025-31.
- [17] MADDEN B.P., KARIYAWASAM H., SIDDIQI A.J. *et al.* Noninvasive ventilation in cystic fibrosis patients with acute or chronic respiratory failure. *Eur Respir J* 2002 ; 19 : 310-3.
- [18] NAVA S., AMBROSINO N., CLINI E. *et al.* Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1998 ; 128 : 721-8.
- [19] RAPHAEL J.C., GAJDOS P., DE LATTRE J. Handicap respiratoire chronique d'origine neuromusculaire. Physiopathologie. Perspectives thérapeutiques. In : Fonction diaphragmatique. Travail respiratoire, Limoges 21-23 mai 1987. Monographie de la Société de réanimation de langue française. *Expansion scientifique* 1987 : 203-28.

- [20] REDOLFI S., CORDA L., LA PIANA G. *et al.* Long-term non invasive ventilation increases chemosensitivity and leptin in obesity-hypoventilation syndrome. *Respiratory Medicine* 2006 ; 101 : 1191-5.
- [21] RIDEAU Y., GATIN G., BACH J., GIMES G. Prolongation of life in Duchenne's muscular dystrophy. *Acta Neurol* 1983 ; 5 : 118-24.
- [22] ROBERT D., WILLIG T.N., PAULUS J., LEGER P. Long-term nasal ventilation in neuromuscular disorders : report of a consensus conference. *Eur Respir J* 1993 ; 6:599-606.
- [23] SIMMONDS A.K., MUNTONI F., HEATHER S., FIELDING S. Impact of nasal ventilation on survival in hypercapnic Duchenne muscular dystrophy. *Thorax* 1998 ; 53 : 949-952.
- [24] SULLIVAN C.E., ISSA F.G., BERTHON-JONES M., EVES L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981 ; 1 : 862-5.
- [25] WARD S., CHATWIN M., HEATHER S., SIMMONDS A.K. Randomised controlled trial of non invasive ventilation (NIV) for nocturnal hypoventilation in neuromuscular and chest wall disease patients with daytime normocapnia. *Thorax*, 2005 ; 60 : 1019-24.
- [26] WIJCKSTRA P.J., LACASSE Y., GUYATT G.H. *et al.* A meta-analysis of nocturnal non invasive positive pressure ventilation in patients with stable COPD. *Chest* 2003 ; 124 : 337-43.

PRATIQUE DE LA VENTILATION NON INVASIVE EN RÉANIMATION

Christophe Girault

La ventilation non invasive s'est largement développée au cours des 15 dernières années dans les services de réanimation. Cependant, si l'efficacité de la VNI a été évaluée et, selon les indications, validée par de nombreux essais cliniques prospectifs randomisés [13, 19], il est encore difficile actuellement de se faire une réelle idée sur son application dans les unités de réanimation. L'objectif ici est de faire le point sur l'utilisation, les modalités d'application et d'optimisation possibles de la VNI en pratique quotidienne de réanimation.

■ DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

À l'échelon international, l'incidence d'utilisation de la VNI est passée de 1 à 5 % entre 1996

et 1998 [17, 18], atteignant 17 % des 522 patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive lors de la deuxième enquête [18].

Deux études épidémiologiques se sont plus spécifiquement intéressées à la VNI dans les services de réanimation français [11, 15] (figure 4-9). Leurs principaux résultats montrent clairement une augmentation d'incidence d'utilisation de la VNI depuis 1997, notamment pour l'IRA hypercapnique ou hypoxémique, le taux global d'échec (intubation) restant stable. La VNI devient ainsi, en France, la technique de VM de première intention chez les patients non préalablement intubés [15].

■ APPRENTISSAGE ET EXPÉRIENCE DE LA VENTILATION NON INVASIVE

L'expérience acquise dans la technique améliore la morbidité des patients, augmente la sécurité et les chances de succès de la VNI, notamment chez les patients les plus sévères [10, 25]. Elle contribue aussi à diminuer les admissions en réanimation [10]. Le taux global de succès de la VNI de 65 % rapporté dans « la vraie vie », similaire aux études contrôlées, peut ainsi s'expliquer par l'expertise acquise [23, 37].

Bien que l'expérience acquise par les équipes rapportant leur pratique de la VNI soit en moyenne de 5 ans [10, 23, 25, 37], un apprentissage de la VNI sur un an pourrait suffire pour espérer traiter, dans les 2 ans qui suivent, davantage de patients de façon efficace et bénéfique [6]. L'expérience acquise en matière de VNI apparaît ainsi constituer l'un des principaux garants de son succès et de son bénéfice sur le pronostic des patients. Il apparaît donc utile de mettre en place des programmes de formation et des protocoles d'application au sein des services de réanimation afin d'optimiser l'apprentissage, l'implantation et les résultats de la VNI [44, 51, 53]. Ces programmes éducatifs sont, par ailleurs, susceptibles d'améliorer la sécurité des patients [52] et la variabilité des pratiques de VNI [8, 36].

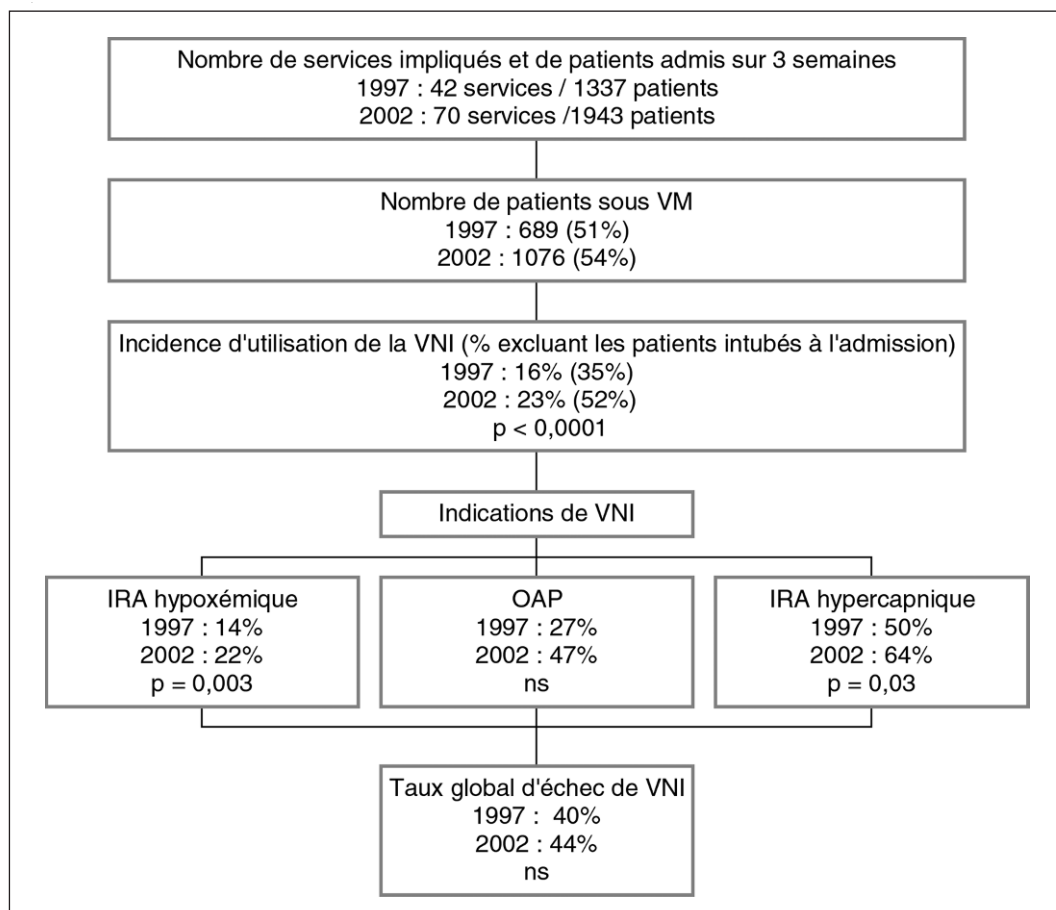


Figure 4-9

Données épidémiologiques sur la VNI appliquée dans les services de réanimation français à partir de deux enquêtes prospectives, d'après [11, 15]
 VNI : ventilation non invasive ; VM : ventilation mécanique ; IRA : insuffisance respiratoire aiguë ; OAP : œdème aigu pulmonaire cardiogénique.

■ INDICATIONS ET SÉLECTION DES PATIENTS

L'efficacité et l'intérêt de la VNI en termes de morbidité et mortalité peuvent s'avérer différents selon l'indication et le type d'IRA, hypercapnique ou hypoxémique, et finalement selon la sélection des patients. De fait, le bénéfice de la VNI n'est plus à démontrer pour la prise en charge de l'IRA hypercapnique des patients BPCO [46] et de l'œdème aigu pulmonaire cardiogénique, quel que soit d'ailleurs le mode CPAP ou BiPAP (*Bilevel Positive Airway Pressure*) utilisé dans cette dernière indication [43]. La VNI doit ainsi constituer la stratégie ventilatoire de première

intention dans ces deux indications [13]. Avec un raisonnement similaire en termes d'hypercapnie, la VNI peut maintenant être proposée pour la prise en charge du sevrage difficile des patients BPCO [7] et la prévention de l'IRA post-extubation (VNI post-extubation préventive) chez des patients médicaux à risques d'échec d'extubation [21, 40].

En revanche, malgré des résultats potentiellement intéressants [20], le succès et le bénéfice de la VNI dans l'IRA hypoxémique pure, c'est-à-dire sur poumons antérieurement sains et en dehors de l'OAP, restent très controversés. Le taux d'échec peut en effet varier de 10 à 60 %

selon l'étiologie de l'IRA hypoxémique [1] et le bénéfice sur la mortalité apparaît beaucoup moins clair contrairement à l'IRA hypercapnique [33]. Il a ainsi été récemment montré que le succès de la VNI était indépendamment associé à la survie quel que soit le type d'IRA, hypercapnique (incluant BPCO et OAP) ou hypoxémique (sur cœur et poumons antérieurement sains), alors que l'échec de la VNI, retardant potentiellement l'intubation, n'était indépendamment associé à une plus grande mortalité que pour l'IRA hypoxémique [14]. Dans cette dernière indication, le bénéfice de la VNI semble d'autant plus intéressant que le pronostic des patients peut être grevé par le recours à l'intubation ou la réintubation. Les populations les plus à même d'en bénéficier concernent aujourd'hui principalement les patients immunodéprimés [29], à condition probablement que la VNI soit débutée précocement [16], et ceux présentant une IRA en postopératoire de chirurgie thoracique ou abdominale [2, 54].

Une stratégie ventilatoire utilisant la VNI au quotidien nécessite donc une analyse rigoureuse du rapport bénéfices/risques selon le type et la gravité de l'IRA sous-jacente, qui doit prendre en compte la perte de chance potentielle pour le

patient selon le succès/échec de la technique. Il apparaît ainsi raisonnable de s'initier à la VNI en l'appliquant aux indications indiscutables (BPCO et OAP). En revanche, la VNI appliquée à l'IRA hypoxémique doit être assurée par une équipe déjà bien expérimentée tout en imposant une sélection rigoureuse des patients. Elle relève dans tous les cas d'une admission en réanimation en vue d'une surveillance rapprochée pour ne pas retarder le moment de l'intubation. Finalement, le succès et le bénéfice potentiels de la VNI imposent de respecter ses contre-indications et d'identifier les facteurs prédictifs d'échec spécifiques à chaque type d'IRA (tableau 4-11) [13]. Globalement, ces facteurs traduisent que la VNI est plus susceptible d'échouer chez les patients les plus sévères qui, de fait, doivent relever d'une surveillance en réanimation.

■ MODALITÉS D'APPLICATION PRATIQUE

Bien qu'aucune des modalités pratiques de VNI prise isolément n'ait démontré d'impact sur le devenir des patients, il est nécessaire d'optimiser aux mieux ces modalités pour sécuriser la VNI et améliorer le compromis efficacité ventilatoire-tolérance clinique de la technique (tableau 4-12).

TABLEAU 4-11

Facteurs prédictifs d'échec spécifiques de la VNI selon les indications, d'après [2]

INDICATION	À L'ADMISSION	RÉ-ÉVALUATION PRÉCOCE
IRA hypercapnique (BPCO)	pH < 7,25 FR > 35 cycles/min GCS < 11 Pneumopathie Comorbidités cardiovasculaires Score d'activité physique quotidienne défavorable	À la 2 ^e heure : pH < 7,25 FR > 35 cycles/min GCS < 11
IRA hypoxémique*	Âge > 40 ans FR > 38 cycles/min Pneumopathie communautaire Sepsis IRA postopératoire sur complication chirurgicale	À la 1 ^{re} heure : PaO ₂ /FiO ₂ < 200 mmHg

* : insuffisance respiratoire aiguë sur cœur et poumons antérieurement sains. BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive ; FR : fréquence respiratoire ; GCS : score de Glasgow.

Stratégie et optimisation des modalités pratiques de VNI

ASPECTS TECHNIQUES	CHOIX/MODALITÉS	OPTIMISATION
Patient	Expliquer/rassurer À jeun initialement	Position assise
Interface	Masque facial > nasal en première intention	Adaptation de taille et/ou type/serrage du harnais Si lésions cutanées et/ou VNI prolongée : – protection cutanée (pansements colloïdes) – changement de masque (facial vers nasal) – autres interfaces
Ventilateur	Selon les performances recherchées en fonction de la gravité des patients pris en charge : – ventilateurs de réanimation – ventilateurs portables (spécifique VNI ou domicile)	Ergonomie accessible à tous Ventilateur de réanimation (performances, monitoring) chez les patients les plus à risque d'échec
Circuit	Double ligne insp./exp. > une seule ligne insp. (circuit monobranche sur ventilateurs portables)	Suppression du raccord annelé si IRA hypercapnique Risque de ré-inhalation de CO ₂ si une seule ligne : – valve anti- <i>rebreathing</i> (au niveau du masque plutôt que sur le circuit) – ↑ du niveau de PEP externe
Mode de ventilation et réglages	En première intention, selon l'indication : VS-AI-PEP (confort) > VAC	Réglages VS-AI-PEP : – ↑ graduelle du niveau d'AI (6-8 cmH ₂ O) et PEP (4-10 cmH ₂ O) initial en évitant une Pimax > 20 cmH ₂ O → objectifs : VT _e de 6-8 mL/kg et/ou FR ≤ 25 c/min – trigger inspiratoire en débit (0,5-1 L/min) (surveillance autodéclenchement) – pente de pressurisation du niveau d'AI (éviter valeurs extrêmes) – cyclage insp./exp. si disponible – FiO ₂ pour SaO ₂ ≥ 90%
	VS-PEP (CPAP) possible si OAP (préhospitalier ++)	Réglages VS-PEP : PEP de 5-10 cmH ₂ O selon sévérité hypoxémie
Humidification	Souhaitable : HC = ECH	HC si hypercapnie sévère ou grande intolérance
Conduite de la VNI	Continue ≥ séquentielle précoce	Mode séquentiel (si continu initialement) après amélioration clinique et GDS
Surveillance	Clinique (dyspnée, FR, fuites, conscience, confort, tolérance, adaptation) Paraclinique (SaO ₂ , PA, FC) GDS sous VNI et/ou VS (H1-H2, H2-H6, H6-H12, H24, etc.)	Ventilateurs de réanimation et certains ventilateurs spécifiques : – monitoring des paramètres ventilatoires (pressions, VT _e , FR) – réglages des alarmes et ventilation d'apnée – visualisation des courbes (débit, pression) à l'écran (contrôle des fuites et asynchronies patient-ventilateur)
Arrêt de la VNI si succès	Après stabilisation de l'état clinique et selon l'autonomie ventilatoire (GDS) en VS	En l'absence de critères formellement définis : – besoins en VNI < 6 heures/j – ou PaO ₂ ≥ 60 mmHg avec pH ≥ 7,35 et PaCO ₂ < 55 mmHg sous O ₂ nasal depuis 6 à 12 heures

VNI : ventilation non invasive ; IRA : insuffisance respiratoire aiguë ; insp. : inspiratoire ; exp. : expiratoire ; VS : ventilation spontanée ; PEP : pression expiratoire positive ; AI : aide inspiratoire ; VAC : ventilation assistée-contrôlée en débit ; CPAP : *Continuous Positive Airway Pressure* ; OAP : œdème aigu pulmonaire cardiogénique ; HC : humidificateur chauffant ; ECH : échangeur de chaleur et d'humidité ; VT_e : volume courant expiré ; Pimax : pression inspiratoire maximale ; GDS : gaz du sang artériel ; FR : fréquence respiratoire ; PA : pression artérielle ; FC : fréquence cardiaque.

Interfaces

La VNI se caractérise par l'instabilité de l'interface patient-ventilateur (masque) et l'existence de fuites aériennes quasi inévitables. Le choix de l'interface constitue ainsi certainement l'un des éléments clés du contrôle des fuites et de la tolérance de la technique. Le choix du masque aurait d'ailleurs plus d'impact que celui du mode de ventilation sur les effets physiologiques de la VNI et le confort du patient [42]. Comparativement au masque nasal, et malgré leurs avantages et inconvénients respectifs, le masque facial (ou nasobuccal) doit être privilégié en première intention à la phase aiguë, en raison de son meilleur compromis tolérance-efficacité, notamment en termes de fuites [34, 42]. De fait, les masques facial et nasal sont utilisés en France chez respectivement 83 et 6 % des patients sous VNI pour IRA [15]. En pratique, plusieurs modèles (facial, nasal) et tailles doivent être disponibles pour s'adapter au mieux à la morphologie et au confort des patients. En cas de VNI prolongée, les complications locales, notamment cutanées, peuvent être prévenues ou limitées par l'application de protections, faire changer de masque (pour un nasal) ou recourir à d'autres types d'interfaces (casque, masque intégral). Concernant le casque, le clinicien doit, selon l'indication, tenir compte de l'importance de l'espace mort physiologique (ré-inhalation de CO_2) et des difficultés de surveillance des paramètres ventilatoires [41].

Ventilateurs, modes ventilatoires et réglages

Le clinicien a le choix entre des ventilateurs de réanimation, des ventilateurs spécifiquement dédiés à la VNI et des ventilateurs de domicile [13, 19]. En France, les premiers sont privilégiés dans 82 % des cas d'IRA contre respectivement 13 et 5 % des cas pour les autres ventilateurs [15]. Outre l'aspect économique, le choix du ventilateur doit être avant tout guidé par la gravité des patients traités, ce qui suppose de prendre en compte les capacités techniques du ventilateur (modes et performances ventilatoires, possibilités de réglages, qualité du monitoring, ergonomie). Il existe en fait une grande variabilité de performances entre ces différents types de

ventilateurs, même si elles sont plus homogènes au sein des ventilateurs de réanimation de dernière génération et si elles s'améliorent sur les ventilateurs spécifiques les plus récents [47]. Plus spécifiquement, la performance des modes dits « VNI », censés améliorer les interactions patient-ventilateur liées aux fuites, a été récemment rapportée comme très inégale entre huit ventilateurs de réanimation largement utilisés en Europe [56]. Les ventilateurs de réanimation ont néanmoins l'avantage de fournir un monitoring performant, notamment grâce à leurs écrans (spirométrie, courbes de pressions, débits et volumes), probablement mieux adaptés aux patients à plus haut risque d'échec de la VNI. Le risque de ré-inhalation de CO_2 doit être pris en compte avec les ventilateurs portables utilisant un seul circuit inspiratoire. Ce risque se trouve diminué en positionnant la valve de fuite (*anti-rebreathing*) au niveau du masque plutôt que sur le circuit [49] et en augmentant le niveau de PEP [48]. En cas d'IRA hypercapnique, il est également logique de supprimer le raccord annelé du circuit des ventilateurs de réanimation pour limiter l'espace mort. Enfin, il convient de privilégier des ventilateurs conviviaux dont l'ergonomie les rend accessibles et réglables par le plus grand nombre des personnels impliqués, afin de limiter des erreurs évitables potentiellement dangereuses en situation aiguë [26].

Parmi les modes assistés, les modes à double niveau de pression de type VS-AI-PEP doivent être privilégiés de première intention en raison d'une réduction comparable de l'effort inspiratoire mais d'un meilleur confort respiratoire comparativement à un mode assisté-contrôlé en débit de type VAC [24]. Le mode VS-AI-PEP était utilisé dans 83 % des cas dans la dernière enquête épidémiologique française [15]. Selon l'indication de VNI, les réglages initiaux se font en augmentant graduellement le niveau d'AI et de PEP jusqu'au réglage optimal, en évitant une pression inspiratoire totale supérieure à 20 cmH_2O (insufflation digestive, fuites). L'objectif visé doit être un volume courant expiré (VTe) de l'ordre de 6 à 8 mL/kg et/ou une fréquence respiratoire inférieure ou égale à 25 cycles/min avec une SaO_2 d'au moins 90 % [13]. L'optimisation de ces réglages passe par le choix

d'un trigger inspiratoire en débit, réglé sur une sensibilité maximale (0,5 à 1 L/min) en veillant aux phénomènes d'autodéclenchements [38], par le réglage de la pente de pressurisation du niveau d'AI en évitant les valeurs extrêmes [4, 12] et par le réglage du cyclage inspiration/expiration (trigger expiratoire), de l'ordre de 40 à 50 % du débit maximal d'insufflation chez le patient BPCO [9, 55]. En attendant l'automatisation d'une partie de ces réglages [3], ils doivent être secondairement toujours adaptés à la tolérance clinique, aux fuites et aux contrôles réguliers des gaz du sang (GDS). La ventilation spontanée avec PEP (VS-PEP) ou CPAP, utilisable pour l'OAP, est moins difficile à régler (*cf.* tableau 4-12) et particulièrement adaptée à la prise en charge préhospitalière. Les différents dispositifs (sur ventilateurs, systèmes à débit libre sans valve avec ou sans générateur de débit) actuellement disponibles sont relativement fiables [50].

Humidification des gaz inspirés

Longtemps considérée comme non indispensable parce que les voies aériennes supérieures (VAS) ne sont pas court-circuitées, l'humidification des gaz au cours de la VNI ne doit plus être négligée afin d'améliorer son confort et sa tolérance (complications ORL, hygrométrie, réduction des résistances des VAS) [30]. Bien que les bénéfices physiologiques, notamment en termes de travail respiratoire, soient en faveur de l'humidificateur chauffant (HC) [31, 35], l'humidification peut être assurée indifféremment avec ce dernier ou un filtre échangeur de chaleur et d'humidité (ECH) en l'absence d'impact clinique actuellement démontré de ces deux systèmes. Dans la dernière enquête nationale, l'humidification était assurée par un ECH, un HC ou aucun de ces dispositifs dans respectivement 48, 30 et 30 % des cas [15]. L'ECH pourrait cependant s'avérer moins bénéfique chez les patients les plus intolérants et/ou les plus hypercapniques en augmentant l'effort inspiratoire à fournir [31, 35].

■ CONDUITE ET SURVEILLANCE

La VNI peut être appliquée initialement de façon continue ou séquentielle (alternance de

séquences de VNI et VS) précoce [23, 28, 37]. Cependant, l'application séquentielle précoce pourrait en partie expliquer les moins bons résultats de la VNI utilisée pour traiter une IRA post-extubation [22]. L'application continue initiale peut ensuite être relayée par un mode séquentiel après une première amélioration clinique et gazométrique [23, 37].

La surveillance clinique, paraclinique et gazométrique apprécie l'efficacité de la VNI et doit être accrue au cours des premières heures [23]. Les GDS sont essentiellement utiles à l'adaptation des paramètres ventilatoires, notamment dans les 1 à 2 heures suivant l'initiation de la VNI, et pour juger du rapprochement de la surveillance puis de l'autonomie ventilatoire lors des séquences de VS. Cette surveillance est facilitée, notamment pour les asynchronies patient-ventilateur, par les écrans des ventilateurs de réanimation et de certains ventilateurs spécifiques [27]. Le réglage des alarmes (pressions, VTe, fréquence respiratoire) et la possibilité de basculer sur un autre mode de ventilation en cas d'apnée (« ventilation d'apnée ») contribuent à améliorer la sécurité de la technique. La surveillance doit aussi dépister les fuites excessives et les complications de la VNI pour y remédier, et contribuer à identifier précocement les facteurs prédictifs d'échec (*cf.* tableau 4-11) [13].

En dehors de la survenue d'une contre-indication ou du recours à l'intubation, la VNI doit être poursuivie jusqu'à stabilisation de l'état clinique et gazométrique. Les critères de sevrage et d'arrêt de la VNI ne sont pas clairement établis mais impliquent un espacement graduel des périodes de VNI parallèlement à l'amélioration des signes d'IRA. Plusieurs stratégies d'arrêt de la VNI ont cependant été proposées [5, 23] (*cf.* tableau 4-12).

■ RÉSULTATS ET COÛTS DE LA VENTILATION NON INVASIVE EN PRATIQUE CLINIQUE

En dehors des études épidémiologiques [11, 15], quelques équipes ont rapporté leur expérience pratique de la VNI. La première, sur un

collectif de 158 IRA, a montré, avec un taux global de succès de 65 %, que l'application de la VNI en routine pouvait constituer le traitement ventilatoire de première intention chez des patients sélectionnés. Ces auteurs soulignaient déjà l'intérêt d'une formation spécifique à la VNI. Dans une étude rétrospective, nous avons rapporté notre expérience quotidienne de deux années de VNI (figure 4-10) [23]. L'incidence d'utilisation de la VNI, répartie en trois groupes d'indication, passait de 24 à 40 % en excluant les patients intubés dès l'admission. Trente-cinq des 51 patients intubés (70 %) l'étaient dans les 24 heures dont 28 (55 %) dans les 12 premières heures. La mortalité globale en cas d'échec de la VNI était de 13/124 patients (10,5 %).

Ces données observationnelles démontrent que les résultats des études contrôlées peuvent être reproduits en pratique clinique quotidienne, probablement sous réserve d'avoir acquis une certaine expérience de la VNI. Dans une étude prospective rapportant l'expérience initiale de 2 ans d'un service de réanimation sur 157 VNI, l'efficacité et le bénéfice de la VNI apparais-

saient ainsi étroitement corrélés à la courbe d'apprentissage de la technique et à la confiance acquise progressivement par l'équipe dans la VNI [6].

Les besoins humains et matériels générés par la VNI ont principalement été analysés au cours de l'IRA hypercapnique des patients BPCO. Globalement, la VNI ne semble pas majorer la charge en soins au sein d'une équipe expérimentée comparativement à la VM endotrachéale, en dehors des 6 à 8 premières heures de la phase d'initiation [39]. En raison du bénéfice démontré sur les durées de séjour et la morbi-mortalité des patients, le coût global de prise en charge en réanimation peut donc en être d'autant réduit. En 2000, une analyse coût-efficacité retrouvait une réduction moyenne de 3 244 dollars canadiens par admission comparativement à la VM endotrachéale [32]. En dehors des unités de réanimation, l'expertise acquise dans la technique permet également de réduire les coûts en diminuant significativement les admissions en réanimation [10, 45].

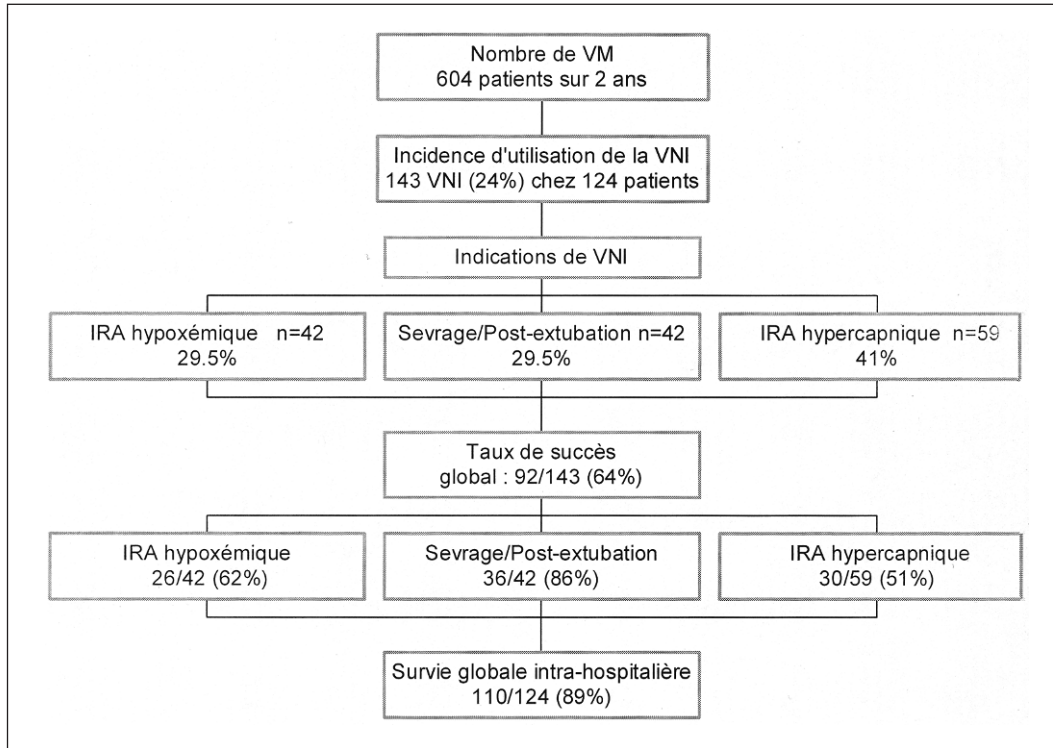


Figure 4-10 Principaux résultats d'une expérience pratique de VNI en réanimation, d'après [23]

■ CONCLUSION

Depuis ces dernières années, il existe indéniablement une pratique de plus en plus fréquente de la VNI dans les services de réanimation. Les données actuelles sur son bénéfice sont les plus probantes pour la prise en charge de l'IRA hypercapnique des patients BPCO et de l'OAP, situations pour lesquelles l'analyse de la balance bénéfices/risques n'implique pas une perte de chance pour les patients en cas d'échec. Si l'expérience acquise en matière de VNI constitue l'un des principaux garants de son succès et de son bénéfice sur le pronostic des patients, le clinicien doit cependant rester prudent dans son application à l'IRA hypoxémique. La maîtrise de la VNI et son implantation dans les services de réanimation peuvent être utilement favorisées par des programmes de formation et la mise en place de protocoles spécifiques. Outre une bonne connaissance des indications, contre-indications et facteurs de risque d'échec de la VNI, l'optimisation de ses modalités pratiques et de surveillance doivent contribuer à améliorer la sécurité, le succès et le bénéfice de la technique pour les patients.

SYNTHÈSE

- La VNI est une stratégie ventilatoire de plus en plus fréquemment utilisée dans les unités de réanimation.
- L'intérêt de l'expérience acquise dans la technique justifie la mise en place de programmes de formation et de protocoles d'application spécifiques au sein des services.
- Une stratégie ventilatoire utilisant la VNI au quotidien nécessite une analyse rigoureuse du rapport bénéfices/risques selon le type et la gravité de l'IRA sous-jacente (hypercapnique ou hypoxémique), prenant en compte le risque de mortalité en cas d'échec de la technique.
- L'IRA hypercapnique des BPCO et l'OAP cardiogénique représentent actuellement les deux indications princeps de la VNI chez l'adulte.
- Le clinicien doit être prudent dans l'application de la VNI à l'IRA hypoxémique qui nécessite une sélection rigoureuse des patients et doit être assurée en réanimation par une équipe entraînée.
- En routine, l'optimisation des modalités pratiques et de surveillance de la VNI doit contribuer à améliorer sa sécurité, son succès et le bénéfice de la technique pour les patients

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ANTONELLI M., CONTI G., MORO M.L. *et al.* Predictors of failure of noninvasive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure : A multicenter study. *Intensive Care Med* 2001 ; 27 : 1718-28.
- [2] AURIANT I., JALLOT A., HERVÉ P. *et al.* Noninvasive ventilation reduces mortality in acute respiratory failure following lung resection. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 : 1231-5.
- [3] BATTISTI A., TASSAUX D., BASSIN D., JOLLIET P. Automatic adjustment of noninvasive pressure support with a bilevel home ventilator in patients with acute respiratory failure : a feasibility study. *Intensive Care Med* 2007 ; 33 : 632-8.
- [4] BONMARCHAND G., CHEVRON V., CHOPIN C. *et al.* Increased initial flow rate reduces inspiratory work of breathing during pressure support ventilation in patients with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med* 1996 ; 22 : 1147-54.
- [5] BROCHARD L., MANCEBO J., WYSOCKI M. *et al.* Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995 ; 333 : 817-22.
- [6] BULOW H.H., THORSAGER B., HOEJBERG J.M. Experiences from introducing non invasive ventilation in the intensive care unit : a 2-year prospective consecutive cohort study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007 ; 51 : 165-70.
- [7] BURNS K.E., ADHIKARI N.K., MEADE M.O. A meta-analysis of noninvasive weaning to facilitate liberation from mechanical ventilation. *Can J Anaesth* 2006 ; 53 : 305-15.
- [8] BURNS K.E., SINUFF T., ADHIKARI N.K. *et al.* Bilevel noninvasive positive pressure ventilation for acute respiratory failure : survey of Ontario practice. *Crit Care Med* 2005 ; 33 : 1477-83.
- [9] CALDERINI E., CONFALONIERI M., PUCCIO P.G. *et al.* Patient-ventilator asynchrony during noninvasive ventilation : the role of expiratory trigger. *Intensive Care Med* 1999 ; 25 : 662-7.
- [10] CARLUCCI A., DELMASTRO M., RUBINI F. *et al.* Changes in the practice of non invasive ventilation in treating COPD patients over 8 years. *Intensive Care Med* 2003 ; 29 : 419-25.
- [11] CARLUCCI A., RICHARD J.C., WYSOCKI M. *et al.* ; SRLF Collaborative Group on Mechanical Ventilation. Noninvasive versus conventional mechanical ventilation. An epidemiologic survey. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163 : 874-80.
- [12] CHIUMELLO D., PELOSI P., CROCI M. *et al.* The effects of pressurization rate on breathing pattern, work of breathing, gas exchange and patient comfort in pressure support ventilation. *Eur Respir J* 2001 ; 18 : 107-14.
- [13] CONFÉRENCE DE CONSENSUS COMMUNE SFAR, SPLF, SRLF (texte court). Ventilation non inva-

- sive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (nouveau-né exclu). *Site web de la SRLF*: <http://www.srlf.org/>.
- [14] DEMOULE A., GIROU E., RICHARD J.C. *et al.* Benefits and risks of success or failure of noninvasive ventilation. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 1756-65.
 - [15] DEMOULE A., GIROU E., RICHARD J.C., *et al.* Increased use of noninvasive ventilation in French intensive care units. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 1747-55.
 - [16] DEPUYDT P.O., BENOIT D.D., VANDEWOUDE K.H. *et al.* Outcome in noninvasively and invasively ventilated hematologic patients with acute respiratory failure. *Chest* 2004 ; 126 : 1299-306.
 - [17] ESTEBAN A., ANZUETO A., ALIA I. *et al.* for the Mechanical Ventilation International Group. How is mechanical ventilation employed in the intensive care unit ? An international utilization review. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 : 1450-8.
 - [18] ESTEBAN A., ANZUETO A., FRUTOS F. *et al.* for the Mechanical Ventilation International Study Group. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation : a 28-day international study. *JAMA* 2002 ; 287 : 345-55.
 - [19] EWANS T. International Consensus Conference in Intensive Care Medicine : Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163 : 283-91.
 - [20] FERRER M., ESQUINAS A., LEON M. *et al.* Non invasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure. A randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 168 : 1438-44.
 - [21] FERRER M., VALENCIA M., NICOLAS J.M. *et al.* Early noninvasive ventilation averts extubation failure in patients at risk : a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 ; 173 : 164-70.
 - [22] GIRAULT C. La ventilation non invasive post-extubation (en dehors du patient postopératoire). Conférence de Consensus Commune SFAR, SPLF, SRLF 2006 :119-27.
 - [23] GIRAULT C., BRIEL A., HELLLOT M.F. *et al.* Noninvasive mechanical ventilation in clinical practice : a 2-year experience in a medical intensive care unit. *Crit Care Med* 2003 ; 31 : 552-9.
 - [24] GIRAULT C., RICHARD J.C., CHEVRON V. *et al.* Comparative physiologic effects of noninvasive assist-control and pressure support ventilation in acute hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1997 ; 111 : 1639-48.
 - [25] GIROU E., BRUN-BUISSON C., TAILLE S. *et al.* Secular trends in nosocomial infections and mortality associated with noninvasive ventilation in patients with exacerbation of COPD and pulmonary edema. *JAMA* 2003 ; 290 : 2985-91.
 - [26] GONZALEZ-BERMEJO J., LAPLANCHE V., HUSSEINI F.E. *et al.* Evaluation of the user-friendliness of 11 home mechanical ventilators. *Eur Respir J* 2006 ; 27 : 1236-43.
 - [27] HESS D.R. Ventilator waveforms and the physiology of pressure support ventilation. *Respir Care* 2005 ; 50 : 166-86.
 - [28] HILBERT G., GRUSON D., GBIKPI-BENISSAN G., CARDINAUD J.P. Sequential use of noninvasive pressure support ventilation for acute exacerbations of COPD. *Intensive Care Med* 1997 ; 23 : 955-61.
 - [29] HILBERT G., GRUSON D., VARGAS F. *et al.* Non invasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever and acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001 ; 344 : 481-7.
 - [30] HOLLAND A.E., DENEHY L., BUCHAN C.A., WILSON J.W. Efficacy of a heated passover humidifier during noninvasive ventilation : a bench study. *Respir Care* 2007 ; 52 : 38-44.
 - [31] JABER S., CHANQUES G., MATECKI S. *et al.* Comparison of the effects of heat and moisture exchangers and heated humidifiers on ventilation and gas exchange during non invasive ventilation. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 : 1590-4.
 - [32] KEENAN S.P., GREGOR J., SIBBALD W.J. *et al.* Noninvasive positive pressure ventilation in the setting of severe exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease : more effective and less expensive. *Crit Care Med* 2000 ; 28 : 2094-102.
 - [33] KEENAN S.P., SINUFF T., COOK D.J., HILL N.S. Does noninvasive positive pressure ventilation improve outcome in acute hypoxemic respiratory failure ? A systematic review. *Crit Care Med* 2004 ; 32 : 2516-23.
 - [34] KWOK H., MCCORMACK J., CECE R. *et al.* Controlled trial of oronasal versus nasal mask ventilation in the treatment of acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2003 ; 31 : 468-73.
 - [35] LELLOUCHE F., MAGGIORE S.M., DEYE N. *et al.* Effect of the humidification device on the work of breathing during non invasive ventilation. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 : 1582-9.
 - [36] MAHESHWARI V., PAIOLI D., ROTHAR R., HILL N.S. Utilization of noninvasive ventilation in acute care hospitals : a regional survey. *Chest* 2006 ; 129 : 1226-33.
 - [37] MEDURI G.U., TURNER R.E., ABOU-SHALA N. W *et al.* Noninvasive positive pressure ventilation via face mask. First-line intervention in patients with acute hypercapnic and hypoxemic respiratory failure. *Chest* 1996 ; 109 : 179-93.
 - [38] NAVA S., AMBROSINO N., BRUSCHI C. *et al.* Physiological effects of flow and pressure triggering during non invasive mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1997 ; 52 : 249-54.
 - [39] NAVA S., EVANGELISTA I., RAMPULLA C. *et al.* Human and financial costs of noninvasive mechanical ventilation in patients affected by COPD

- and acute respiratory failure. *Chest* 1997 ; 111 : 1631-8.
- [40] NAVA S., GREGORETTI C., FANFULLA F. *et al.* Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high risk patients. *Crit Care Med* 2005 ; 33 : 2465-70.
- [41] NAVALES P., COSTA R., CERIANA P. *et al.* Non invasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease patients : helmet versus facial mask. *Intensive Care Med* 2007 ; 33 : 74-81.
- [42] NAVALES P., FANFULLA F., FRIGERIO P. *et al.* Physiologic evaluation of noninvasive mechanical ventilation delivered with three types of masks in patients with chronic hypercapnic respiratory failure. *Crit Care Med* 2000 ; 28 : 1785-90.
- [43] PETER J.V., MORAN J.L., PHILLIPS-HUGHES J. *et al.* Effect of non invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema : a meta-analysis. *Lancet* 2006 ; 367 : 1155-63.
- [44] PLANT P.K., OWEN J.L., ELLIOTT M.W. Early use of non invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards : a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2000 ; 355 : 1931-5.
- [45] PLANT P.K., OWEN J.L., PARROTT S., ELLIOTT M.W. Cost effectiveness of ward based non invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease : economic analysis of randomised controlled trial. *BMJ* 2003 ; 326 : 956-60.
- [46] RAM F.S., PICOT J., LIGHTOWLER J., WEDZICHA J.A. Non invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2004 : CD004104.
- [47] RICHARD J.C., CARLUCCI A., BRETON L. *et al.* Bench testing of pressure support ventilation with three different generations of ventilators. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 : 1049-57.
- [48] SAATCI E., MILLER D.M., STELL I.M. *et al.* Dynamic dead space in face masks used with noninvasive ventilators : a lung model study. *Eur Respir J* 2004 ; 23 : 129-35.
- [49] SCHETTINO G.P., CHATMONGKOLCHART S., HESS D.R., KACMAREK R.M. Position of exhalation port and mask design affect CO₂ rebreathing during noninvasive positive pressure ventilation. *Crit Care Med* 2003 ; 31 : 2178-82.
- [50] SCHÖNHOFER B., SORTOR-LEGER S. Equipment needs for noninvasive mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2002 ; 20 : 1029-36.
- [51] SINUFF T., COOK D.J., RANDALL J., ALLEN C.J. Evaluation of a practice guideline for noninvasive positive-pressure ventilation for acute respiratory failure. *Chest* 2003 ; 123 : 2062-73.
- [52] SINUFF T., KAHNAMOUI K., COOK D.J., GIACOMINI M. Practice guidelines as multipurpose tools : a qualitative study of noninvasive ventilation. *Crit Care Med* 2007 ; 35 : 776-82.
- [53] SINUFF T., KEENAN S.P. Clinical practice guideline for the use of noninvasive positive pressure ventilation in COPD patients with acute respiratory failure. *J Crit Care* 2004 ; 19 : 82-91.
- [54] SQUADRONE V., COHA M., CERUTTI E. *et al.* Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia : a randomized controlled trial. *JAMA* 2005 ; 293 : 589-95.
- [55] TASSAUX D., GAINNIER M., BATTISTI A., JOLLIET P. Impact of expiratory trigger setting on delayed cycling and inspiratory muscle workload. *Am J Respir Crit Care Med* 2005 15 ; 172 : 1283-9.
- [56] VIGNAUX L., TASSAUX D., JOLLIET P. Performance of noninvasive ventilation modes on ICU ventilators during pressure support : a bench model study. *Intensive Care Med* 2007 ; 33 : 1444-51.

Syndrome de détresse respiratoire aiguë

PARTIE 5

PHYSIOPATHOLOGIE DU SYNDROME DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGÜ

Christophe Delclaux

■ INTRODUCTION

Définition clinique

La définition clinique du SDRA est celle d'un œdème pulmonaire généralisé (infiltrat radiologique aigu diffus) lésionnel (non cardiogénique) grave (hypoxémie sévère définie par un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ mmHg) [2]. Cette définition clinique comprend plusieurs écueils (voir notamment le paragraphe sur le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ sur les échanges gazeux) mais a l'avantage d'une grande simplicité et de faire l'objet d'un consensus. Le reproche que l'on peut faire est de ne pas inclure la notion de persistance de l'hypoxémie sévère pendant quelques heures (ce qui a été récemment proposé dans la Conférence française d'experts : SDRA persistant), ce qui permet probablement alors de se rapprocher de la définition histologique (*diffuse alveolar damage*, voir ci-dessous).

Définition histologique

Sur le plan histologique, il n'existe pas de lésion spécifique du SDRA. Le SDRA est intégré dans les processus aboutissant à des dégâts alvéolaires diffus (*diffuse alveolar damage*) [11].

L'atteinte alvéolaire diffuse, avec altération majeure de la perméabilité, conduit à la constitution :

- d'un œdème interstitiel et alvéolaire riche en fibrine (membranes hyalines) ;
- de lésions endothéliales et épithéliales avec dénudation des membranes basales ;
- et d'une organisation de l'exsudat par des fibroblastes qui prolifèrent et sécrètent du collagène.

■ Physiopathologie du syndrome de détresse respiratoire aiguë	167
■ Courbe pression/volume et recrutement alvéolaire au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë	172
■ Apport de la tomodensitométrie pulmonaire dans l'imagerie du syndrome respiratoire de détresse aiguë	178
■ Décubitus ventral au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë	184
■ Fonction ventriculaire droite au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë	191
■ Recommandations pour la ventilation du syndrome de détresse respiratoire aiguë	197
■ Monoxyde d'azote inhalé et autres traitements de l'hypoxémie au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë	204
■ Place des corticoïdes et curares au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë	209

En dépit de ces phénomènes inflammatoires intenses accompagnés d'une réaction de fibrose précoce (fibroprolifération), ces lésions vont habituellement régresser totalement lors de la guérison du patient.

Concordance des deux définitions

La réaction fibroproliférative ne survient probablement pas chez tous les patients atteints de SDRA. En effet, certains patients vont guérir très rapidement (quelques heures) ; sans doute le phénomène « lésionnel » initial a été très limité chez ces patients se limitant à une simple augmentation de perméabilité sans véritable lésion morphologique de la barrière et donc sans enclenchement du processus de lésion de la barrière/prolifération/réparation. Cette distinction entre phénomène œdémateux et phénomène lésionnel est fondamentale. En effet la plupart des modèles animaux étudient uniquement le phénomène œdémateux ; or la gravité même du SDRA est probablement liée au phénomène lésionnel. Il est par ailleurs

démontré que les patients dont l'amélioration gazométrique est obtenue très rapidement (heures) après optimisation de la ventilation artificielle ont un pronostic très favorable, plaçant pour une probable concordance clinico-histologique.

La réalité histologique et biologique du syndrome

Que ce soit sur le plan histologique ou biologique, il n'a pas été décrit, à notre connaissance, de véritable différence entre les étiologies du SDRA, confirmant la réalité du concept du syndrome. En revanche, il existe certaines spécificités de ce syndrome qui pourraient faire l'objet d'un traitement physiopathologique.

■ SPÉCIFICITÉS BIOLOGIQUES DU SYNDROME DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGÛ

Les images lésionnelles du SDRA sont aspécifiques, elles sont observées par exemple au cours d'une pneumopathie bactérienne dans le segment atteint, cette réponse est dans ce cas normale et vise à l'élimination des bactéries et à la compartimentalisation de la réaction de défense au segment pulmonaire agressé. Ce qui fait la particularité du SDRA est sans doute la survenue de trois phénomènes :

- la perte de compartimentalisation de cette réponse inflammatoire avec atteinte diffuse lésionnelle du poumon et diffusion systémique ;

- la survenue de ce syndrome dans des circonstances inadaptées, c'est-à-dire en absence de nécessité physiopathologique d'inflammation alvéolaire (SDRA secondaires par exemple) ;
- et enfin la pérennisation, la répétition de l'agression, dans des circonstances où le phénomène initial (pneumopathie par exemple) semble contrôlé, comme si la réponse biologique caractérisant la résolution ne pouvait survenir.

■ ÉTAPES LÉSIONNELLE ET DE RÉPARATION

Deux articles majeurs permettent de mettre en perspective 30 années de recherches biologiques sur le SDRA. L'article de Bachofen et Weibel paru en 1977 établit une analyse histomorphométrique détaillée (microscopie électronique, figure 5-1) des images lésionnelles du SDRA [1]. Dans cet article les auteurs démontrent la rapidité de survenue de la phase fibroproliferative, remettent déjà en cause le rôle lésionnel des polynucléaires neutrophiles, évoquent l'intérêt clinique du recrutement alvéolaire à la phase précoce du syndrome et soulignent l'existence probable d'un important espace mort physiologique à la phase tardive (diminution de surface capillaire accessible aux échanges gazeux). L'article de revue générale de Ware et Matthay fait la synthèse des acquis de 30 années de recherches biologiques [10]. Nous exposerons ci-dessous les principaux acquis biologiques expliquant les données histologiques.

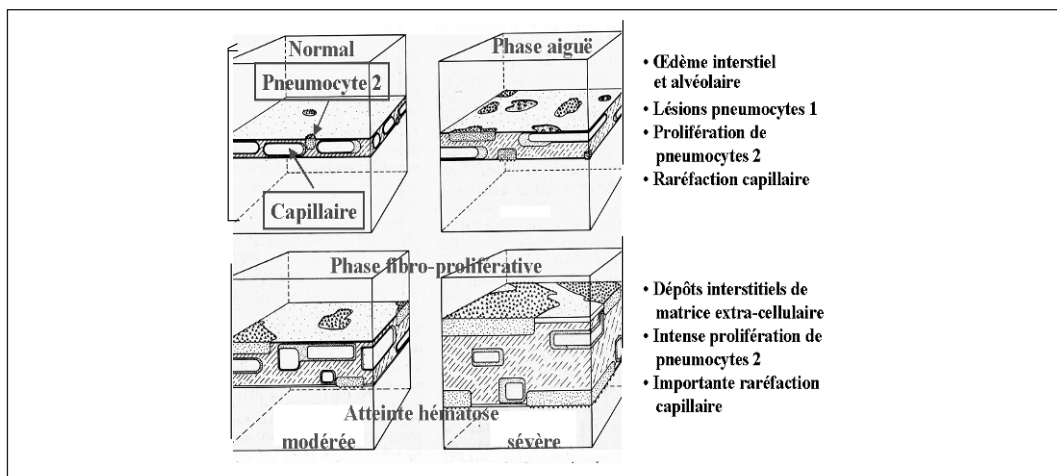


Figure 5-1 SDRA : stades évolutifs (morphométrie)

Phase exsudative lésionnelle

Elle survient après une agression par voie épithéliale (SDRA primaire, direct) ou par voie endothéliale (SDRA secondaire, indirect). Lors des SDRA secondaires, une médiation du processus inflammatoire par voie sérique est obligatoire. Cette médiation sérique semble faire intervenir notamment la réponse au « stress » (hormones adrénérergiques). Le point de convergence, quelle que soit l'étiologie du SDRA, est l'activation du macrophage alvéolaire qui va initier la réponse inflammatoire pulmonaire (lésion de la barrière et afflux alvéolaire de neutrophiles). Le macrophage alvéolaire est la principale source de la chimiokine prépondérante des neutrophiles, l'interleukine 8, et la principale source alvéolaire de cytokines (TNF- α : *Tumor Necrosis Factor α* , IL-1 β) capables d'augmenter par elles-mêmes *in vitro* les perméabilités endothéliale et épithéliale. L'afflux alvéolaire de neutrophiles et l'œdème pulmonaire peuvent donc être expliqués en grande partie par l'activation macrophagique.

Les mécanismes lésionnels (destruction morphologique de la barrière alvéolocapillaire) sont moins bien démembrés. Les agents initialement incriminés dans la lésion de l'interface alvéolocapillaire ont été les protéases et les oxydants, car leur toxicité cellulaire *in vitro* est bien établie. Ces produits « toxiques » peuvent être sécrétés par les cellules inflammatoires (polynucléaires neutrophiles avant tout), mais aussi par d'autres cellules résidentes pulmonaires. La biologie des protéases et des oxydants se révèle extrêmement complexe *in vivo*, car leurs activités sont sous la dépendance de balances avec leurs inhibiteurs (antiprotéases, antioxydants). De façon apparemment paradoxale, il n'existe pas d'excès de protéases dans les liquides biologiques tels que le fluide alvéolaire du fait d'une importante production d'inhibiteurs, les antiprotéases ; cet excès précoce d'antiprotéases au niveau interstitiel pourrait favoriser l'accumulation de matrice extracellulaire (collagènes notamment). Cet excès d'antiprotéases ne signifie toutefois pas qu'il n'existe pas d'activité protéolytique, en effet celles-ci peuvent s'exprimer dans l'espace péricellulaire moins accessible aux inhibiteurs. En revanche il

semble exister une synthèse importante d'oxydants puisque ceux-ci sont trouvés dans le gaz expiré des patients atteints de SDRA. Leur rôle lésionnel majeur reste toutefois à établir chez l'homme, l'utilisation clinique d'antioxydants ayant été jusqu'à présent un échec.

Au début des années 1980, l'afflux alvéolaire massif de neutrophiles avait été rendu responsable du phénomène lésionnel [10], concept largement remis en cause depuis, notamment du fait de la survenue de SDRA chez les patients neutropéniques [6]. De façon plus récente a été caractérisée la présence au niveau alvéolaire de médiateurs capables d'induire l'apoptose (mort cellulaire programmée) des cellules de la barrière alvéolocapillaire. Ces médiateurs pro-apoptotiques sont originaires des cellules inflammatoires, lymphocytes notamment, et pourraient constituer une cible thérapeutique.

Phase fibroproliférative

La phase fibroproliférative est constante au cours du SDRA avec véritable lésion de la barrière (processus normal de cicatrisation), mais peu de modèles animaux permettent d'explorer la biologie de cette phase.

Toutes les études chez l'homme s'accordent pour démontrer l'existence précoce (premiers jours) d'un dépôt de matrice extracellulaire dans l'interstitium et dans les alvéoles collabées au cours du SDRA. Cette matrice extracellulaire est composée de collagènes fibrillaires de type I et III (très rigides), elle est principalement synthétisée par des fibroblastes qui viennent coloniser l'interstitium et les alvéoles. Ces cellules mésenchymateuses ont des capacités prolifératives augmentées au cours du SDRA, favorisées par les cytokines inflammatoires type TNF- α . Les collagènes fibrillaires sont sécrétés sous forme de précurseurs solubles (donc accessibles par lavage broncho-alvéolaire [LBA]) qui s'associent ensuite pour former des fibrilles insolubles. De façon concomitante se développent les processus de réparation de la barrière alvéolocapillaire, nécessitant la restauration de la barrière alvéolocapillaire (prolifération très précoce de pneumocytes de type II qui vont se différencier ultérieurement en pneumo-

cytes de type I), la dégradation de la matrice extracellulaire provisoire (collagènes de type I et III), la reconstitution des membranes basales (collagène de type IV). L'ensemble de ces processus est contrôlé par des médiateurs (cytokines, chimiokines, facteurs de croissance dont l'*Hepatocyte Growth Factor* [HGF] et le *Keratinocyte Growth Factor* [KGF]) qui sont trouvés de façon très précoce dans les liquides de LBA. On comprend donc que l'évaluation de l'existence de ce processus fibroprolifératif peut se faire grâce à l'évaluation de produits contenus dans les liquides de LBA, voire dans le sang (rétrodiffusion de ces produits au travers de la barrière lésée ou élimination vasculaire), et ne nécessite donc pas nécessairement l'obtention d'une histologie pulmonaire.

Phase de résolution

Elle aboutit le plus souvent à la restitution *ad integrum* des fonctions pulmonaires. Cette phase conduit donc à la résolution de 2 éléments.

- Des phénomènes inflammatoires, c'est-à-dire régression de la polynucléose neutrophile alvéolaire. Le nombre de macrophages augmente à la phase de résolution du SDRA et est responsable de l'élimination des polynucléaires neutrophiles entrés en phase d'apoptose.
- De la fibrose. Cette régression de la fibrose pulmonaire suppose l'action de médiateurs au pouvoir mitogène négatif sur les fibroblastes et suppose l'existence d'activités protéasiques permettant la disparition de l'excès de matrice extracellulaire. Les mécanismes biologiques initiant cette phase de résolution sont actuellement inconnus et pourraient constituer un enjeu thérapeutique majeur.

■ EXPLORATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES AU LIT DU PATIENT

L'exploration physiopathologique au lit du patient est un domaine d'intérêt majeur dans la mesure où il constitue le meilleur moyen de tester les approches thérapeutiques du SDRA, qu'elles concernent la prise en charge ventilatoire ou médicamenteuse spécifique lors d'études

thérapeutiques de phase II. En effet, l'objectif de réduction de mortalité (% de réduction) choisi dans nombre d'études cliniques de phase III est souvent très « intuitif », et mériterait d'être mieux défini à partir d'études préliminaires avec des objectifs biologiques pertinents. Les études biologiques dérivées de la large étude sur la réduction du volume courant de l'ARDS Net démontrent cet intérêt, en validant *a posteriori* la valeur pronostique d'un certain nombre de marqueurs biologiques (biomarqueurs, voir ci-dessous).

Explorations morphologiques

Les études scanographiques du groupe de Rouby ont permis de mieux préciser la diffusion des images lésionnelles [8]. Un des intérêts majeurs de ces études est d'avoir démontré que le parenchyme pulmonaire qui pouvait avoir l'air « sain » sur les images tomодensitométriques était en fait le siège d'un œdème pulmonaire. La diffusion de l'atteinte reste donc vraie, même si les lésions morphologiques peuvent être différentes selon les territoires, concept largement étayé par les données histologiques.

Explorations fonctionnelles respiratoires

L'étude de la mécanique respiratoire (compliance du système respiratoire) est maintenant accessible en routine car intégrée à certains ventilateurs artificiels. L'avantage théorique est de pouvoir adapter de façon plus précise la ventilation artificielle (volume courant et pression expiratoire positive) aux données individuelles de mécanique ventilatoire du fait de leur évolution dans le temps [5]. Le rôle pronostic délétère de l'intensité du processus fibroprolifératif est établi aussi bien par les études histologiques que biologiques. De façon récente une corrélation entre l'étude de la compliance du système respiratoire et des marqueurs biologiques de fibrose a été établie, fournissant la possibilité aux cliniciens d'explorer de façon non invasive et disponible au lit du patient ce processus fibrotique [3]. L'intérêt potentiel est que ce processus semble accessible à la corticothérapie (du moins chez les patients dont la fibrose est plus marquée [9]).

Bien que peu développée, la mesure du transfert de monoxyde de carbone (CO) à plusieurs niveaux de FiO_2 est réalisable chez les patients sous ventilation artificielle [4]. Cette mesure de transfert permet de calculer la diffusion membranaire du CO (proportionnelle à la surface accessible aux échanges et inversement proportionnelle à l'épaisseur de la barrière alvéolocapillaire) et du volume capillaire accessible aux échanges gazeux. Les avantages théoriques sont de pouvoir mieux évaluer les effets de la ventilation sur le recrutement alvéolaire mais aussi sur l'éventuelle compression capillaire, ou encore d'évaluer l'effet d'une thérapeutique visant à protéger le lit vasculaire ou diminuant le phénomène fibroprolifératif.

Explorations biologiques

Ces explorations se font essentiellement au niveau de deux compartiments, vasculaire et alvéolaire. Les études biologiques ont permis de valider la pertinence de marqueurs des différents processus rencontrés au cours du SDRA.

On peut ainsi explorer :

- l'activation du macrophage alvéolaire (dosages de cytokines, de chimiokines dans les liquides de LBA) ;
- l'intensité de l'inflammation alvéolaire : pourcentage de neutrophiles du liquide de LBA ;
- l'induction de la prolifération des pneumocytes de type II par le dosage de facteurs de croissance de ces cellules (HGF, KGF) dans les liquides de LBA ;
- le dépôt de matrice extracellulaire par dosage des précurseurs solubles de collagènes (procollagène de type III) dans les liquides de LBA et le plasma.

Certains de ces marqueurs biologiques ont une valeur pronostique formelle (biomarqueurs : IL-6, IL-8) puisque leurs concentrations sont modifiées par une thérapeutique (ventilation à volume courant réduit) modifiant le pronostic vital des patients [7]. Ces marqueurs devraient donc constituer dans les années à venir les objectifs primaires d'études thérapeutiques de phase II du SDRA.

CONCLUSIONS

La physiopathologie du SDRA rejoint celle de tout phénomène de lésion d'organe, et implique donc une séquence comprenant lésion/réparation/résolution. La phase fibroproliférative est donc normale (processus de cicatrisation). La complexité de l'approche thérapeutique physiopathologique vient du fait que ce syndrome guérit sans (ou presque) séquelle pulmonaire. Le premier objectif est donc de ne pas nuire, largement démontré par l'efficacité de la ventilation à volume courant réduit (dans un petit poumon). Ce qui fait la spécificité de ce syndrome est sa survenue en l'absence de nécessité physiopathologique (SDRA secondaires), la perte de compartimentalisation de la réponse inflammatoire et la pérennisation de l'agression pulmonaire même lorsque le phénomène initiateur est contrôlé.

SYNTHÈSE

- Le SDRA est bien un syndrome sur le plan biologique (réaction pro-anti-inflammatoire identique quelle que soit l'étiologie).
- Il existe trois phénomènes « anormaux » au cours du SDRA : inflammation alvéolaire injustifiée pour bien des étiologies, perte de compartimentalisation de la réaction inflammatoire, évolution pour son propre compte des phénomènes d'agression/réparation.
- Le phénomène fibroprolifératif est une phase de cicatrisation normale et transitoire.
- Il existe des biomarqueurs du SDRA de valeur pronostique établie.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] BACHOFEN M., WEIBEL E.R. Alterations of the gas exchange apparatus in adult respiratory insufficiency associated with septicemia. *Am Rev Respir Dis* 1977 ; 116 : 589-615.
- [2] BERNARD G.R., ARTIGAS A., BRIGHAM K.L. *et al.* The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994 ; 149 : 818-24.
- [3] DEMOULE A., DECAILLIOT F., JONSON B. *et al.* Relationship between pressure-volume curve and markers for collagen turn-over in early acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 413-20.
- [4] MACNAUGHTON P.D., EVANS T.W. Measurement of lung volume and DLCO in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1994 ; 150 : 770-5.

- [5] MATAMIS D., LEMAIRE F., HARF A. *et al.* Total respiratory pressure-volume curves in the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1984 ; 86 : 58-66.
- [6] OGNIBENE F.P., MARTIN S.E., PARKER M.M. *et al.* Adult respiratory distress syndrome in patients with severe neutropenia. *N Engl J Med* 1986 ; 315 : 547-51.
- [7] PARSONS P.E., EISNER M.D., THOMPSON B.T. *et al.* Lower tidal volume ventilation and plasma cytokine markers of inflammation in patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 2005 ; 33 : 1-6 ; discussion 230-2.
- [8] ROUBY J.J., LU Q., VIEIRA S. Pressure/volume curves and lung computed tomography in acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J Suppl* 2003 ; 42 : 27s-36s.
- [9] STEINBERG K.P., HUDSON L.D., GOODMAN R.B. *et al.* Efficacy and safety of corticosteroids for persistent acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2006 ; 354 : 1671-84.
- [10] TATE R.M., REPINE J.E. Neutrophils and the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1983 ; 128 : 552-9.
- [11] WARE L.B., MATTHAY M.A. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000 ; 342 : 1334-49.

COURBE PRESSION/VOLUME ET RECRUTEMENT ALVÉOLAIRE AU COURS DU SYNDROME DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGÜE

Jean-Christophe M. Richard

Les études physiologiques publiées sur le syndrome de détresse respiratoire aiguë depuis sa première description permettent de résumer 40 ans de recherche clinique sur ce sujet [1, 20]. Ces études nous ont appris que la ventilation mécanique pouvait pérenniser, voire générer les lésions pulmonaires conduisant au syndrome de défaillance multiviscérale [20]. Le dérecrutement (perte d'aération pulmonaire) et la surdistension alvéolaire (inflation exagérée de certains territoires alvéolaires) semblent être les deux principaux processus physiologiques incriminés dans les lésions associées à la ventilation [20]. La courbe pression volume (courbe PV) est une méthode qui a été proposée initialement pour décrire les stades évolutifs du SDRA. Cette technique,

désormais « classique », a permis de mieux en comprendre les mécanismes physiopathologiques et son développement pourrait prochainement en faire une méthode de monitoring. L'évaluation du recrutement alvéolaire et son implication clinique ont fait l'objet de nombreux travaux de recherche basés sur l'analyse de la mécanique respiratoire (à côté du scanner thoracique) dont les résultats peuvent être aujourd'hui extrapolés à notre pratique même si de nombreuses questions restent encore sans réponse. Nous discuterons ici les mécanismes du recrutement et de la surdistension alvéolaire en se référant à l'analyse de la courbe PV.

■ DONNÉES PHYSIOPATHOLOGIQUES

C'est la réduction du volume pulmonaire aéré accessible à la ventilation qui représente le mécanisme principal des altérations de la mécanique respiratoire observées au cours du SDRA [6]. Ce phénomène de « poumon de bébé » (*baby lung*) se traduit par une augmentation des forces de rétraction élastique (augmentation de l'élastance ou baisse de la compliance thoracopulmonaire) qui est responsable de l'augmentation des pressions de fin d'inspiration qu'il est classique d'observer si l'on ne prend pas soin de réduire le volume courant. La distribution des territoires peu ou pas ventilés est inhomogène mais suit grossièrement deux gradients, l'un verterbrosternal et l'autre céphalocaudal [6]. En conséquence, la ventilation engendre deux types de complications qui doivent être distinguées l'une de l'autre, même si elles sont intrinsèquement liées et indissociables [5, 21] : surdistension survenant en fin d'inspiration et lésions liées à la fermeture alvéolaire survenant en fin d'expiration suivie de réouverture.

Surdistension

Lors de chaque insufflation, le volume courant se distribue prioritairement dans les zones les plus saines, donc les plus compliantes. Cette distribution inhomogène risque de léser le parenchyme pulmonaire encore sain en induisant une surdistension. La réduction du Vt limite ces phénomènes en évitant que la pression et le volume pulmonaire de fin d'inspiration ne soient trop élevés. L'abandon

progressif des VT traditionnellement appliqués pour maintenir une PaCO_2 normale au profit de VT réduits explique en grande part l'amélioration du pronostic du SDRA observée pendant les deux dernières décennies [5, 17, 20, 21].

La limitation du VT pour maintenir la pression de plateau en dessous de 30 cmH_2O est une recommandation forte qui repose sur des données expérimentales et cliniques concordantes [4, 17].

Collapsus expiratoire

Les condensations pulmonaires sont liées soit à une perte de l'aération des alvéoles (atélectasies de compression ou encore de ré-absorption), soit à un comblement des espaces alvéolaires par l'œdème et les débris cellulaires [6, 20, 21]. Ces territoires sont sujets soit à des phénomènes de fermeture expiratoire – ouverture inspiratoire qui se répète lors de chaque cycle –, soit à un simple déplacement de l'interface gaz et liquide alvéolaire sous l'effet de l'insufflation [17, 20, 21]. La pression expiratoire positive augmente le volume pulmonaire de départ et permet, si elle est réglée à un niveau suffisant, de limiter ces traumatismes répétés, liés à l'hypothèse ouverture/fermeture, rassemblés sous le terme « d'atelectrauma » [4, 17, 21]. En augmentant le volume pulmonaire accessible à la ventilation, la PEP pourrait limiter la distension des unités saines en autorisant une distribution plus homogène du VT.

■ DÉFINITIONS : RECRUTEMENT ET DÉRECRUTEMENT ALVÉOLAIRE

Le dérecrutement alvéolaire est le terme couramment employé pour décrire la perte d'aération du parenchyme pulmonaire, qui caractérise le SDRA [6, 20]. Le phénomène inverse définit le recrutement alvéolaire qui résulte le plus souvent d'une modification de réglage du ventilateur. La ré-aération de certains territoires pulmonaires qui s'opère lors de chaque insufflation représente une forme de recrutement. Lors de l'expiration, l'utilisation d'une PEP permet de limiter le dérecrutement

qui survient par exemple en cas de déconnexion. Un soupir représente en soi une manœuvre de recrutement. D'autres approches combinant les réglages du ventilateur et le positionnement du malade ont été proposées pour optimiser le recrutement alvéolaire [19, 20]. L'analyse de la courbe PV initialement proposée pour décrire les stades évolutifs du SDRA a permis de mieux comprendre ces phénomènes de recrutement et dérecrutement alvéolaire [2, 16].

■ LA COURBE PRESSION VOLUME

La « courbe PV » est le nom classiquement donné à la représentation graphique de la relation pression volume du système thoracopulmonaire [2]. Elle illustre les propriétés élastiques thoracopulmonaires. La procédure pendant laquelle la courbe est enregistrée doit être réalisée alors que le malade se laisse ventiler passivement. Dans le cas contraire, la pression mesurée traduit non seulement l'élasticité des structures mais également le tonus musculaire respiratoire du malade. La mesure des pressions doit se faire dans des conditions statiques ou quasi statiques, c'est-à-dire à l'équilibre, alors que le débit d'inflation est nul ou suffisamment faible. L'idée est d'éviter qu'une pression résistive (principalement liée au système bronchique) ne vienne s'ajouter à la « pression élastique alvéolaire ».

Historique

Les premières courbes PV étaient réalisées à l'aide d'une « super-seringue » calibrée et remplie d'oxygène pur qui permettait, une fois connectée au malade, d'insuffler par paliers le système respiratoire [2]. La pression statique était mesurée étapes par étapes, à des volumes successivement croissants et décroissants. La courbe était retranscrite sur une table traçante dont le stylet était relié par un potentiomètre au piston de la seringue. Cette technique n'est plus utilisée car elle comportait un certain nombre de risques (débranchement du malade) et des artefacts qui en limitaient la précision et l'interprétation, surtout dans sa partie expiratoire.

La technique, dite « des occlusions multiples » proposée par Levy *et al.* puis développée par l'équipe de Ranieri, a été ensuite proposée [12, 18]. Beaucoup plus sûre, cette méthode permet de reconstruire, sans déconnecter le malade de son ventilateur, l'ensemble de la courbe PV à partir des pressions de plateau obtenues avec différents volumes courants délivrés de façon aléatoire. La possibilité de réaliser simplement des occlusions inspiratoires (pression de plateau) et expiratoires (PEP totale) sur le ventilateur Servo 900 C® (Siemens) a participé à la renommée de ce ventilateur grâce auquel la technique des occlusions a pu être décrite. Pour que les différentes mesures (points de la courbe) n'interfèrent pas les unes avec les autres, des périodes de ventilation classique étaient intercalées entre chaque cycle test. L'inconvénient majeur de cette méthode était lié au temps nécessaire pour reconstruire l'ensemble de la courbe et à l'absence d'automatisation possible. Les méthodes dites dynamiques permettant de reconstruire la courbe lors d'une procédure d'insufflation à débit lent ont été développées par la suite [2]. La simplicité et la rapidité de ces techniques initialement proposées en adaptant les réglages du ventilateur dans un mode volumétrique ont conduit les industriels à développer des procédures entièrement automatisées (*cf. infra*).

Interprétation de la courbe

La courbe PV présente au cours du SDRA un aspect « sigmoïdal » caractéristique qui dépend du stade évolutif de la maladie (figure 5-2) [16]. Elle se distingue de la courbe PV d'un sujet normal par son volume de départ et son volume maximal de fin d'inspiration qui sont tous deux abaissés [2]. La pente de la courbe (compliance) est réduite par rapport à celle observée chez un sujet sain. Ses particularités sont principalement liées à la réduction du volume pulmonaire ventilé (poumon de bébé) [6]. En effet la compliance rapportée au volume pulmonaire absolu (compliance spécifique) est quasi normale au moins à la phase aiguë du SDRA. À un stade évolutif plus tardif la baisse de compliance reflète l'augmentation des propriétés élastiques du parenchyme pulmonaire lié aux modifications structurales alvéolocapillaires. L'aspect non linéaire de la courbe PV comprend schématiquement trois segments séparés par un point d'inflexion inférieur et un point d'inflexion supérieur [2]. Le point d'inflexion inférieur traduit une zone de pression à partir de laquelle le recrutement augmente significativement alors que le point d'inflexion supérieur traduit la fin du recrutement et donc probablement le début de la distension. La courbe PV reflète les propriétés mécaniques du système thoracopulmonaire et donne des indications sur les volumes pulmonaires pour une pression donnée. C'est sur ce principe qu'il a été proposé d'utiliser la courbe PV pour mesurer le recrutement alvéolaire [10, 18].

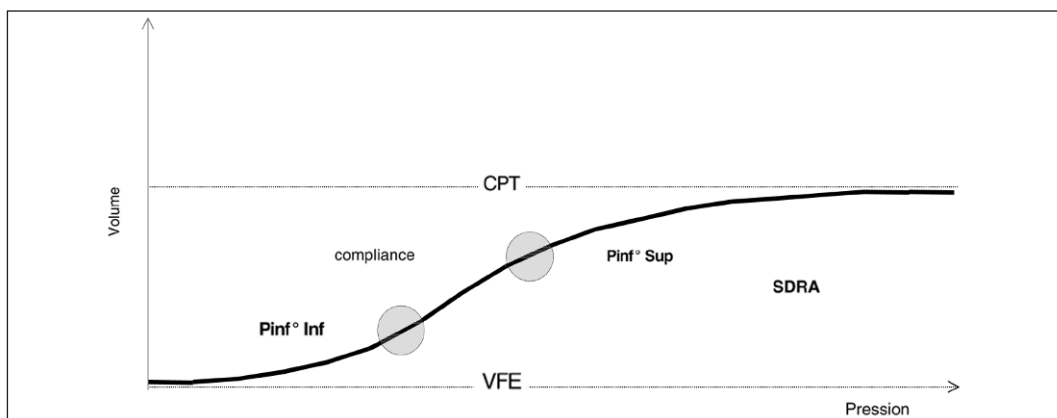


Figure 5-2

Particularités d'une courbe pression volume obtenue sans PEP chez un malade atteint de SDRA. La courbe débute à partir du volume de fin d'expiration (VFE) et se termine à la capacité pulmonaire totale (CPT). Ces deux volumes sont significativement réduits au cours du SDRA. L'aspect de la courbe est sigmoïdal. La pente (compliance) est réduite par rapport à la normale donnant à la courbe PV cet aspect écrasé. Les trois segments de la courbe sont séparés par le point d'inflexion inférieur (Pinf° Inf) et le point d'inflexion supérieur (Pinf° Sup).

Mesure du recrutement alvéolaire

Avant les travaux cliniques utilisant le scanner, c'est la courbe PV qui a permis de mesurer précisément le volume recruté par la PEP selon la méthode proposée par Ranieri *et al.* [18]. Ces auteurs ont proposé de calculer le volume recruté en superposant sur un axe de volume commun la courbe PV du système respiratoire réalisée sans PEP avec celle réalisée quelques minutes plus tard à partir du niveau de PEP étudié (figure 5-3). Le volume pulmonaire correspondant à la PEP (coordonnée et abscisse du premier point de la courbe en PEP) est évalué

en mesurant le volume exhalé lors d'une expiration partant de la PEP et se terminant à la pression atmosphérique (spirogramme expiré passif). Ce volume correspond à l'augmentation de volume de fin d'expiration induit ou maintenu ouvert par la PEP. Sur le graphe, la différence de volume comprise entre les deux courbes (sans et avec PEP) donne la valeur du recrutement pour chaque niveau de pression considéré [2, 10, 18]. Plus la courbe en PEP s'écarte verticalement de la courbe sans PEP, plus le recrutement est important. À l'inverse deux courbes qui se superposent suggèrent l'absence de recrutement.

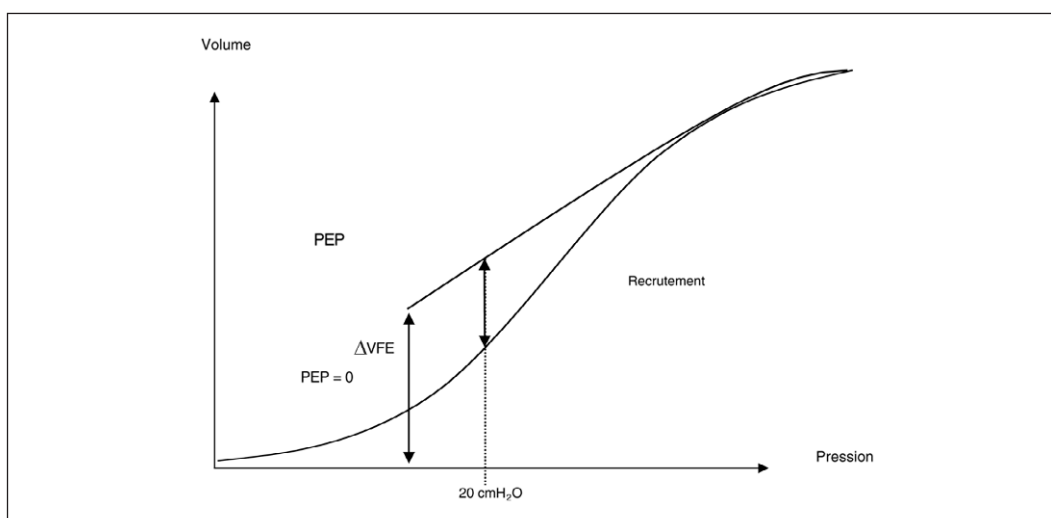


Figure 5-3

Mesure du volume recruté par la PEP à partir de l'analyse de la courbe pression volume. Les deux courbes PV enregistrées respectivement sans et avec PEP sont repositionnées sur un axe de volume commun (axe des ordonnées). Le volume qui correspond au volume de fin d'expiration en PEP (VFE) est enregistré au cours d'une expiration passive (spirogramme expiré passif) lors de laquelle la PEP est interrompue. Le recrutement induit par la PEP (Recrutement), mesuré pour une pression dans les voies aériennes de 20 cmH₂O, correspond à la différence de volume entre les deux courbes PV.

■ DONNÉES CLINIQUES

L'ensemble des données physiologiques et notamment celles concernant l'effet de la PEP ont conduit à revoir l'interprétation classique des différents aspects de la courbe PV [7]. Sur un groupe de patients atteints de SDRA très sévères, l'application d'une PEP de l'ordre de 10 cmH₂O était responsable d'un décalage vers le haut de la courbe PV en PEP (témoignant du recrutement) [10]. La pente de la courbe PV en PEP, dans sa partie linéaire (compliance linéaire), était significativement

diminuée par rapport à la courbe sans PEP. Contrairement à une idée répandue, le recrutement induit par la PEP peut donc se traduire par une baisse de la compliance. La compliance linéaire sans PEP traduit principalement les phénomènes de recrutement progressif survenant lors de la manœuvre d'insufflation pendant laquelle la courbe PV est enregistrée. Cette explication physiopathologique suggère que la courbe sans PEP reflète le potentiel de recrutement du système thoracopulmonaire alors que la courbe en PEP traduit davantage les propriétés élastiques d'un poumon déjà en partie recruté [2, 7].

Le point d'inflexion inférieur s'observe essentiellement sur la courbe sans PEP [2]. Il correspond à une zone de pressions d'ouverture pulmonaire au-delà de laquelle le poumon est recruté significativement alors que le point d'inflexion supérieur reflète une baisse du recrutement alvéolaire (zone de pression à partir de laquelle la distension prédomine) [2, 7]. Il a ainsi pu être montré chez des malades ventilés pour un SDRA que l'application de niveaux de PEP décroissants entraînait un dérecrutement alvéolaire d'autant plus marqué que la compliance de la courbe PV sans PEP était conservée [15]. Ces données montrent que l'aspect de la courbe PV sans PEP peut permettre de prédire l'importance du recrutement attendu avec la PEP [7, 10, 15].

Cette interprétation des différents aspects de la courbe PV a été confortée par des modélisations mathématiques du recrutement alvéolaire [8, 11]. Les modèles proposés permettaient de simuler le comportement dynamique d'un poumon dont on pouvait faire varier la proportion d'alvéoles recrutables ainsi que leurs pressions d'ouverture. Les courbes obtenues avec ces modèles reproduisaient très précisément les différents types de courbes obtenus au lit du malade. Bien que discutée, cette interprétation physiopathologique de la courbe PV reste aujourd'hui largement acceptée sachant que plusieurs études semblent conforter cette théorie [9].

■ MÉTHODES ET MATÉRIELS DISPONIBLES POUR LA PRATIQUE

Différentes techniques permettant d'obtenir une courbe PV à partir d'un ventilateur conventionnel ont été rapportées. La curarisation du malade n'est en pratique pas toujours nécessaire [3]. Ainsi il est possible d'obtenir assez simplement une courbe PV à débit lent avec la plupart des ventilateurs de réanimation à condition de respecter un certain nombre de précautions méthodologiques sans lesquelles les résultats risquent de ne pas être valides [2, 13, 14]. La procédure dépend du ventilateur utilisé mais elle est souvent difficile en pratique. En effet, il est nécessaire de prérégler un mode en volume de façon à obtenir un cycle

avec un volume suffisant et un débit constant inférieur à 10 L/min. Pour que la courbe soit enregistrée après une expiration prolongée sans PEP, il faut modifier les paramètres de fréquence, volume et débit en une fois ou alors préparer ces réglages et changer de mode ventilatoire pour réaliser la courbe PV, ce qui est souvent plus simple. Actuellement, de plus en plus de ventilateurs modernes proposent une fonction permettant la réalisation automatisée de la courbe PV (Horus®, Taema ; Galileo®, Hamilton ; Evita XL®, Dräger ; Elisées®, Resmed).

La technique principalement exploitée par les industriels est une insufflation à débit lent (< 10 L/min) pendant laquelle la courbe PV est enregistrée après une expiration prolongée permettant de vérifier l'absence de PEP intrinsèque. Des curseurs sont parfois disponibles pour identifier et mesurer les différents segments de la courbe. Une limite de pression maximale rend la technique sûre et facile à exécuter. Sur l'un de ces ventilateurs (Galileo®, Hamilton), le volume correspondant à la PEP réglée est représenté par un point au-dessus de la courbe sans PEP. Ce point qui, comme on l'a vu, représente l'origine de la courbe en PEP, donne une indication intéressante sur le volume recruté. Visuellement, un point situé très au-dessus de la courbe PV témoigne d'un recrutement conséquent. À l'inverse, un point qui se superposerait à la courbe PV sans PEP suggérerait l'absence de recrutement.

■ CONCLUSION

La courbe PV est un outil qui permet d'évaluer le recrutement alvéolaire. L'évolution des ventilateurs de réanimation laisse envisager son application en pratique clinique. Une utilisation raisonnée de la courbe PV n'est envisageable que si l'on connaît les limites de la technique et les déterminants du recrutement alvéolaire. La courbe PV pourrait permettre d'optimiser le réglage de la PEP et de la pression de plateau dont la combinaison devrait permettre d'obtenir un compromis optimal entre recrutement et distension. Dans quelle mesure l'optimisation du recrutement alvéolaire pourrait

permettre d'améliorer le pronostic du SDRA reste une question débattue.

SYNTHÈSE

- La réduction du volume pulmonaire accessible à la ventilation, appelée *baby lung* ou poumon de bébé, explique la baisse de compliance thoracopulmonaire observée au cours du SDRA.
- Baisse de compliance ou encore augmentation de l'élastance traduisent un processus dont l'expression clinique est une augmentation des pressions élastiques de fin d'inspiration pour un volume courant donné.
- Le recrutement alvéolaire peut être défini comme la ré-aération de territoires pulmonaires préalablement non aérés.
- Au cours du SDRA, le système thoracopulmonaire présente une propension naturelle au dérecrutement. Le réglage du ventilateur et le positionnement du malade sont deux moyens de lutter contre le dérecrutement alvéolaire.
- La courbe pression volume est une exploration fonctionnelle où une manœuvre est effectuée qui permet de caractériser les propriétés mécaniques quasi statiques du système respiratoire. Son tracé est le plus souvent non linéaire avec un point d'inflexion inférieur et un point d'inflexion supérieur. Elle donne des indications précises sur la compliance à différents niveaux de volume pulmonaire.
- Le recrutement alvéolaire induit par la PEP peut être précisément évalué grâce à la superposition de courbes PV enregistrées à différents niveaux de PEP.
- L'utilisation de la courbe PV en routine est désormais rendue possible par les ventilateurs de réanimation les plus récents. Néanmoins, l'interprétation des courbes reste complexe en raison des nombreux facteurs qui influencent les mesures et qui modifient le recrutement alvéolaire.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ASHBAUGH D.G., BIGELOW D.B., PETTY T.L., LEVINE B.E. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967 ; 319-23.
- [2] BROCHARD L. Pressure-Volume curves. In : TOBIN M.J., ed. *Principles and practice of mechanical ventilation*. Mac Graw Hill, New York, 1998 ; 579-616.
- [3] DECAILLIOT F., DEMOULE A., MAGGIORE S.M. *et al.* Pressure-Volume curves with and without muscle paralysis in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2006 ; 1322-8.
- [4] DREYFUSS D., SAUMON G. Ventilation-induced injury. In : TOBIN M.J., ed. *Principles and practice of mechanical ventilation*. Mac Graw Hill, New York, 1994 ; 793-811.
- [5] DREYFUSS D., SOLER P., BASSET G. *et al.* High inflation pressure pulmonary edema : respective effects of high airway pressure, high tidal volume and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1988 ; 137 : 1159-64.
- [6] GATTINONI L., CAIRONI P., PELOSI P., GOODMAN L.R. What has computed tomography taught us about the acute respiratory distress syndrome ? *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 : 1701-11.
- [7] HICKLING K.G. Reinterpreting the pressure-volume curve in patients with acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2002 ; 8 : 32-8.
- [8] HICKLING K.G. The pressure-volume curve is greatly modified by recruitment. A mathematical model of ARDS lungs. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 158 : 194-202.
- [9] HUBMAYR R.D. Perspective on lung injury and recruitment : a skeptical look at the opening and collapse story. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 165 : 1647-53.
- [10] JONSON B., RICHARD J.C., STRAUS C. *et al.* Pressure-volume curves and compliance in acute lung injury. Evidence of recruitment above the lower inflection point. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 159 : 1172-8.
- [11] JONSON B., SVANTESSON C. Elastic pressure-volume curves : what information do they convey ? *Thorax* 1999 ; 54 : 82-7.
- [12] LEVY P., SIMIŁOWSKI T., CORBEIL C. *et al.* A method for studying the static volume-pressure curves of the respiratory system during mechanical ventilation. *J Crit Care* 1989 ; 4 : 83-9.
- [13] LU Q., ROUBY J.J. Measurement of pressure-volume curves in patients on mechanical ventilation : methods and significance. *Crit Care* 2000 ; 4 : 91-100.
- [14] LU Q., VIEIRA S.R., RICHECEUR J. *et al.* A simple automated method for measuring pressure-volume curves during mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 159 : 275-82.
- [15] MAGGIORE S.M., JONSON B., RICHARD J.C. *et al.* Alveolar derecruitment at decremental PEEP levels in acute lung injury. Comparison with the lower inflection point, oxygenation, and compliance. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 : 795-801.
- [16] MATAMIS D., LEMAIRE F., HARF A. *et al.* Total respiratory pressure-volume curves in the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1984 ; 86 : 58-66.
- [17] NETWORK ARDS. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000 ; 342 : 1301-8.
- [18] RANIERI V.M., EISSA N.T., CORBEIL C. *et al.* Effects of positive end-expiratory pressure on alveolar recruitment and gas exchange in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1991 ; 144 : 544-51.
- [19] RICHARD J.C., GIRAULT C., LETEURTRE S., LECLERC F., le groupe d'experts de la SRLF. Prise en charge ventilatoire du syndrome de

détresse respiratoire aiguë de l'adulte et de l'enfant (nouveau né exclu) – Recommandations d'experts de la Société de Réanimation de Langue Française. *Réanimation* 2005 ; 14 : 313-22.

- [20] TOBIN M.J. Culmination of an era in research on the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000 ; 342 : 1360-1.
- [21] TREMBLAY L.N., SLUTSKY A.S. Ventilator-induced lung injury : from the bench to the bedside. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 24-33.

APPORT DE LA TOMODENSITOMÉTRIE PULMONAIRE DANS L'IMAGERIE DU SYNDROME RESPIRATOIRE DE DÉTRESSE AIGÜE

Jean-Christophe Richard,
Frédérique Bayle, Stéphane Lemasson,
Thomas Fassier, Claude Guerin

L'utilisation de la tomodensitométrie thoracique au cours du SDRA, introduite il y a une vingtaine d'années, s'est considérablement développée, principalement en raison de l'absence d'outil alternatif d'exploration pulmonaire régionale véritablement fiable. L'objectif de cette revue générale est de décrire les apports de cet examen à la connaissance physiopathologique et à l'évaluation des thérapeutiques du SDRA, et de réévaluer son intérêt clinique potentiel et ses limites.

■ PHYSIOPATHOLOGIE

Concept de baby lung

Le SDRA était initialement considéré comme un processus impliquant diffusément le poumon, sur la base de la radiographie pulmonaire. Les premières études scanographiques ont démontré l'hétérogénéité de l'atteinte pulmonaire, avec la persistance de régions de densités radiologiques normales (figure 5-4). La découverte d'une corrélation entre compliance pulmonaire et quantité de poumon aéré [8], associée à une compliance spécifique normale [8], a montré que la diminution de la compliance au cours du SDRA n'était pas liée à une modification des caractéristiques élastiques du tissu pulmonaire, mais quasi exclusivement à la réduction de la quantité de poumon aéré. Ainsi a émergé le concept de *baby lung*, la masse du parenchyme pulmonaire aéré évaluée à 200-500 g chez l'adulte atteint de SDRA représentant la valeur observée chez l'enfant sain de 5-6 ans [7]. L'établissement de ce concept, associé à la mise en évidence, chez l'animal, de l'agression pulmonaire induite par la ventilation mécanique à haut volume, a eu un retentissement majeur sur la conduite de la ventilation mécanique au cours du SDRA et a fait prendre conscience de la nécessité de réduire les volumes courants. Ceci a été confirmé par la démonstration clinique d'une surmortalité liée à l'utilisation de volumes courants élevés chez les patients avec SDRA [20].

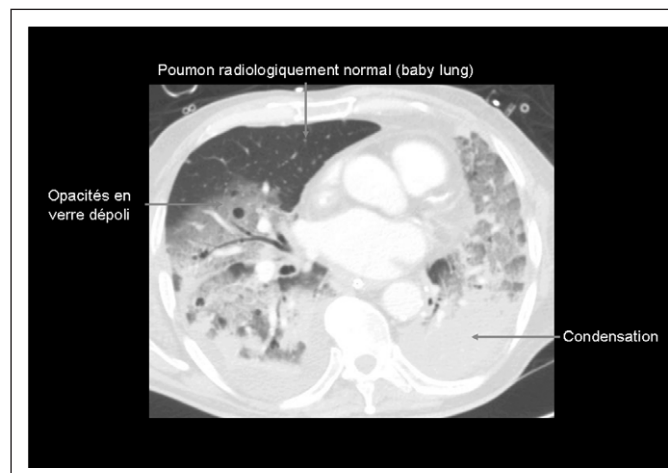


Figure 5-4 Coupe tomodensitométrique thoracique d'un patient atteint de SDRA

Modèle de l'éponge

Au cours du SDRA comme chez le sujet sain, la densité pulmonaire mesurée au scanner augmente des régions non dépendantes vers les régions dépendantes en décubitus dorsal [13]. Toutefois, au cours du SDRA, la densité pulmonaire est égale au double de celle d'un sujet sain, quel que soit le niveau sur l'axe sternodorsal [13]. Il a donc été suggéré que l'augmentation du poids pulmonaire était à l'origine d'une élévation de la pression hydrostatique dans les régions sous-jacentes, et donc d'un collapsus du poumon sous son propre poids. Ce modèle, comparant le comportement pulmonaire à celui d'une éponge, suppose plusieurs hypothèses :

- survenue d'atélectasies principalement en raison des forces gravitationnelles (atélectasie de compression) ;
- existence de pressions critiques d'ouverture des petites voies aériennes exprimées en cmH_2O égales au maximum à la hauteur antéropostérieure du thorax ;
- existence de phénomènes d'ouverture-fermeture cycliques des petites voies aériennes dans certaines régions pulmonaires où la pression hydrostatique est supérieure à la PEP et inférieure à la pression télé-inspiratoire.

Plusieurs données remettent toutefois en cause ce modèle :

- il existe une augmentation céphalocaudale de la densité pulmonaire, suggérant un rôle de la pression abdominale dans la survenue des atélectasies ;
- la démonstration expérimentale de l'implication d'une inondation des petites voies aériennes [10] a remis en cause l'existence du phénomène d'ouverture-fermeture ;
- les pressions critiques d'ouverture dans le SDRA dépassent, pour certains territoires, $50 \text{ cmH}_2\text{O}$ [2], démontrant l'implication d'autres facteurs à l'origine du collapsus pulmonaire.

Malgré ses limites, le modèle de l'éponge a récemment été conforté par la démonstration d'une étroite corrélation entre le gradient sternodorsal de pression pleurale et le gradient de pression hydrostatique modélisé sur les données du scanner [14]. Il est toutefois probable qu'il ne

puisse pas expliquer à lui seul la survenue des atélectasies au cours du SDRA, et que d'autres facteurs soient impliqués (résorption, altération du surfactant, compression pulmonaire par le cœur, influence de la pression abdominale, autres facteurs).

Caractérisation de groupes de patients

L'analyse scanographique permet d'identifier trois groupes de patients en fonction de la distribution des zones pulmonaires hyperdenses (territoires non ou mal aérés) [15] : SDRA lobaire (37 % des patients), avec des images pathologiques restreintes à certains lobes ou segments, SDRA diffus (23 % des patients), dans lesquels les images pathologiques sont observées diffusément, et SDRA mixte ou « patchy » (40 % des patients) dans lequel la distribution des images est à la fois lobaire et diffuse [15]. Dans ces trois groupes, la perte d'aération est massive et similaire dans les lobes inférieurs, elle s'associe à une augmentation de la quantité de tissu par rapport aux sujets sains. En revanche, au niveau des lobes supérieurs, les SDRA lobaires présentent une aération normale, à la différence des autres groupes, avec toutefois un excès de tissu pulmonaire par rapport aux sujets sains [15]. Ces trois groupes diffèrent par :

- un taux de mortalité plus élevée dans les SDRA diffus [17] ;
- la prédominance de SDRA primaires dans les groupes diffus et mixte [17] ;
- une compliance statique du système respiratoire plus basse dans les SDRA diffus par rapport aux lobaires [15, 17] ;
- la réponse à l'application d'une PEP [16] : un niveau de PEP de $10 \text{ cmH}_2\text{O}$ induit un recrutement important sans hyperinflation dans les SDRA diffus, mais un recrutement modéré dans les SDRA lobaires, associé à l'apparition de zones hyperinflatées principalement dans les lobes supérieurs.

Interprétation des courbes pression/volume

L'utilisation du scanner a permis de comprendre les déterminants de la forme des courbes PV. Les

courbes PV ne sont pas linéaires au cours du SDRA et leur interprétation est complexe, rendant leur utilisation pratique pour adapter les réglages du respirateur encore du domaine de la recherche clinique. Ces courbes font l'objet d'un chapitre spécifique dans cet ouvrage. Le scanner thoracique a permis d'aider à leur interprétation. Un point souligné par le scanner thoracique est que le recrutement est un processus continu au cours de l'insufflation, débutant avant le point d'inflexion inférieur et se poursuivant au-delà du point d'inflexion supérieur, invalidant ainsi le postulat en vigueur antérieurement qui considérait que le recrutement survenait principalement au niveau du point d'inflexion inférieur.

Évaluation du recrutement et du dérecrutement

Le scanner est devenu l'outil de référence pour mesurer le recrutement, défini par la ré-aération de zones pulmonaires antérieurement non aérées identifiées par une atténuation des rayons X comprise entre -100 et +100 unités Hounsfield (UH). L'adjonction de zones faiblement aérées dans la définition du recrutement a été proposée [9], sans qu'il soit possible de privilégier une méthode sur l'autre. Comme évoqué plus haut, le recrutement est un processus continu au cours de l'insufflation. Il est prédominant dans les régions dépendantes, massivement dérecrutées en décubitus dorsal à PEP nulle [2]. L'analyse scanographique du recrutement a permis d'estimer que la pression critique d'ouverture modale des unités alvéolaires est de 20 cmH₂O, mais peut dépasser 40 cmH₂O chez certains patients [2]. Des données légèrement différentes ont été retrouvées dans une étude portant sur 26 patients à la

phase initiale d'un *acute lung injury* [1], avec une distribution bimodale des pressions critiques d'ouverture (30 et 40 cmH₂O). Cette large gamme de pression d'ouverture a été rapportée à des origines physiopathologiques différentes : les atélectasies de compression seraient responsables des pressions d'ouverture proches de 20 cmH₂O, et les atélectasies secondaires à un collapsus alvéolaire auraient des pressions d'ouverture plus élevées.

Symétriquement, le dérecrutement est lui aussi un phénomène continu au cours de l'expiration [2], avec des pressions critiques de fermeture majoritairement situées entre 5 et 10 cmH₂O, mais pouvant dépasser 20 cmH₂O chez certains patients [2].

Évaluation du potentiel de recrutement

La tomодensitométrie permet d'évaluer le potentiel de recrutement et le poumon non accessible au recrutement, c'est-à-dire consolidé. Ces mesures nécessitent une acquisition tomодensitométrique à pression basse et une seconde à pression élevée, au cours d'une manœuvre de recrutement. Le tableau 5-1 résume les études réalisées chez l'homme avec les différences de protocole expérimental et de population expliquant, au moins en partie, la variabilité des résultats. Il semble que des pressions d'insufflation très élevées (> 60 cmH₂O) soient susceptibles de recruter la quasi-totalité du poumon, dans les SDRA précoces [1]. Dans les formes plus tardives, la recrutabilité est plus faible et environ un quart du poumon reste consolidé.

TABEAU 5-1

Potentiel de recrutement évalué en tomодensitométrie au cours du SDRA

ÉTUDE	N	DÉLAI (JOURS) ENTRE DÉBUT DU SDRA ET SCANNER*	PRESSION ATTEINTE LORS DE LA MR (CMH ₂ O)	POTENTIEL DE RECRUTEMENT (% POIDS PULMONAIRE)	POUMON CONSOLIDÉ (% POIDS PULMONAIRE)
Crotti [2]	5	4,6 ± 3	45	6 ± 6*	NR
Gattinoni [5]	68	5 ± 5	45	1 ± 11*	24
Borges [1]	11	3,1 ± 1,6	60	Environ 60	< 5

* moyenne ± 1 déviation standard ; MR = manœuvre de recrutement ; NR = non rapporté.

En se basant sur la médiane du potentiel de recrutement, Gattinoni a proposé d'individualiser un groupe de patients à potentiel de recrutement élevé ($> 9\%$ du poids pulmonaire) et un groupe à bas potentiel de recrutement ($\leq 9\%$ du poids pulmonaire) [5]. Les patients à potentiel de recrutement élevé ont une agression pulmonaire plus sévère, associée à une mortalité plus élevée. Les SDRA primaires post-infectieux sont plus fréquemment observés dans le groupe à fort potentiel de recrutement, alors que les sepsis extrapulmonaires sont plus fréquents dans le groupe à bas potentiel de recrutement.

■ ÉVALUATION DES THÉRAPEUTIQUES

Évaluation de la réponse à la pression expiratoire positive

L'augmentation de la PEP induit un recrutement, dont l'importance dépend du niveau de pression inspiratoire précédent [2], suggérant que le poumon aéré en fin d'expiration est fonction du volume pulmonaire qui a été recruté pendant l'inspiration. Le prix à payer du recrutement par la PEP est l'apparition de zones hyperinflatées, principalement dans les régions rétrosternales, détectables chez plus de 30 % des patients avec SDRA ventilés avec une PEP de 15 cmH₂O [11]. Dans la série de Gattinoni, ce niveau de PEP était associé à un recrutement correspondant à 50 % du potentiel de recrutement [5]. L'étude précédente suggère par ailleurs que l'augmentation de la PEP de 5 à 15 cmH₂O est probablement inutile chez les patients à faible potentiel de recrutement (recrutement de quelques grammes de poumon), alors qu'un niveau de PEP supérieur à 15 cmH₂O empêche un dérecrutement cyclique de plus de 200 g de poumon [5] chez les patients à potentiel de recrutement maximal.

Détection de l'agression pulmonaire induite par la ventilation mécanique (VILI)

Deux composantes de la VILI sont classiquement individualisées : la VILI à haut volume induite par la mise en tension pulmonaire par des volumes courant élevés, et la VILI à bas volume secondaire au phénomène d'ouverture-fermeture cyclique des voies aériennes.

Le scanner thoracique permet de détecter l'hyperinflation pulmonaire définie par une atténuation des rayons X entre -900 et $-1\,000$ UH, qui est une composante de la VILI à haut volume. La sensibilité du scanner pour détecter ces zones hyperinflatées s'accroît lorsque la résolution spatiale augmente et l'épaisseur de coupe diminue. Toutefois, le scanner ne permet pas de détecter les zones surdistendues sans être hyperinflatées.

Concernant la VILI à bas volume, la mise en évidence d'un recrutement et d'un dérecrutement au cours du cycle respiratoire est possible, par la démonstration d'une diminution des zones non aérées en fin d'inspiration par rapport à l'expiration. L'interprétation de ce phénomène comme une démonstration formelle du phénomène d'ouverture-fermeture cyclique est toutefois abusive, dans la mesure où il peut aussi être lié à une augmentation de l'aération d'alvéoles remplies de liquide à l'expiration.

Outre la détection de situations suspectes d'induire de la VILI, le scanner peut détecter les conséquences de la VILI, sous la forme de pseudokystes et de fibrose, associés à des bronchectasies de traction [3] prédominant dans les régions pulmonaires antérieures.

Réponse au décubitus ventral

L'application du DV s'accompagne, en quelques minutes, d'une redistribution des zones les plus denses des régions dorsales vers les régions ventrales [6]. Cette redistribution suggère que le DV induit un collapsus des régions ventrales et un recrutement des régions dorsales, en accord avec le modèle de l'éponge. Toutefois, une étude suggère que lorsqu'une manœuvre de recrutement est appliquée avant le DV, le recrutement des régions dorsales ne s'accompagne pas d'un dérecrutement des régions ventrales [4].

En DV, la perfusion reste prédominante dans les régions postérieures siège d'un recrutement, à l'origine d'une amélioration des rapports ventilation-perfusion et donc de l'oxygénation artérielle. L'aspect du scanner en décubitus dorsal ne permet pas de prédire la réponse au DV en termes d'oxygénation [12]. Toutefois, le recrutement induit par le DV serait plus important dans

les SDRA lobaires que dans les SDRA diffus, alors que les zones hyperinflatées seraient réduites par la posture dans les formes lobaires mais pas dans les formes diffuses [4].

Ventilation protectrice

Terragni *et al.* [19] ont étudié les caractéristiques tomodynamométriques de 30 patients souffrant de SDRA ventilés selon les recommandations actuelles (6 mL/kg de poids théorique, pression plateau inférieure à 30 cmH₂O), et identifié deux groupes de patients : un groupe de 20 patients dans lesquels les zones hyperinflatées à chaque insufflation représentaient moins de 20 % du volume courant, et un groupe de 10 patients chez lesquels le volume des zones hyperinflatées dépassait 40 % du volume courant. Ce dernier groupe présentait un compartiment non aéré plus important, une pression de plateau plus élevée ($28,9 \pm 0,9$ vs $25,5 \pm 0,5$ cmH₂O), et un taux plus élevé de cytokines pro-inflammatoires dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire. Ces données suggèrent que les recommandations actuelles de ventilation du SDRA ne sont véritablement « protectrices » que chez deux tiers des patients, et que les 30 % restant, massivement dérecrutés, pourraient bénéficier d'une diminution substantielle du volume courant ou de la PEP, guidée par le scanner. Ces données plaident aussi en faveur d'une réduction des objectifs de pression de plateau à ne pas dépasser.

■ INTÉRÊT CLINIQUE

Malgré son intérêt scientifique indiscutable, l'utilisation du scanner thoracique présente plusieurs limites au cours du SDRA. Celui-ci génère une irradiation équivalente à 100 radiographies thoraciques environ, surtout en cas d'acquisitions multiples et à haute résolution. Cette irradiation peut être réduite lorsqu'on limite l'acquisition à quelques coupes, mais l'extrapolation des résultats à l'ensemble du poumon est alors discutable. Actuellement, l'utilisation de coupes de 500 µm aboutit à une limite de résolution spatiale de l'ordre de 0,15 mm³, soit 10 alvéoles aérées environ, et la tomodynamométrie peut donc sous-estimer

l'hétérogénéité régionale de la maladie. Par ailleurs, jusqu'alors, la quasi-totalité des études se sont déroulées en conditions statiques (pause télé-inspiratoires ou expiratoires), ce qui limite l'extrapolation des résultats à des phénomènes dynamiques comme la ventilation artificielle. La complexité de l'analyse tomodynamométrique quantitative empêche à ce jour son utilisation en clinique. Finalement, l'inconvénient majeur de la tomodynamométrie est la nécessité de transporter le patient, ce qui lui fait prendre un risque que doivent contrebalancer les implications cliniques potentielles de l'examen.

À ce jour, l'intérêt clinique d'un scanner thoracique systématique au cours du SDRA reste limité, et en tout cas non formellement démontré par des études randomisées. Une étude rétrospective relativement ancienne portant sur 74 SDRA a montré que cet examen permettait de modifier la thérapeutique dans 22 % des cas [18]. L'encadré 5-1 liste les indications potentielles du scanner thoracique au cours du SDRA. Toutefois, l'apparition de nouvelles méthodes diagnostiques disponibles au lit du malade (échographie pleuropulmonaire, tomographie d'impédance électrique) risque de réduire les indications potentielles de scanner, en évitant au patient le risque du transport, même si l'intérêt clinique de ces nouvelles techniques demande à être confirmé.

ENCADRÉ 5-1

Indications potentielles du scanner thoracique au cours du SDRA

Détection de pathologies non détectées par la radiographie pulmonaire standard

Atélectasies
Épanchements pleuraux
Abscesses pulmonaires

Détection des complications de la ventilation mécanique

Pneumothorax occultes
Pseudokystes
Évolution fibrosante

Obtention d'informations régionales pour guider un geste diagnostique ou thérapeutique

Lavage broncho-alvéolaire
Biopsie pulmonaire
Drainage thoracique

Évaluation des séquelles morphologiques du SDRA

■ CONCLUSION

Le scanner thoracique reste un outil de recherche précieux pour améliorer la connaissance physiopathologique du SDRA et l'évaluation de ses thérapeutiques ventilatoires. Initialement purement descriptif, le scanner a évolué pour fournir des informations quantitatives, avec une amélioration continue de la résolution spatiale. En revanche, aucune étude n'a formellement démontré son intérêt pour améliorer le pronostic de cette pathologie. Pour certains, l'hétérogénéité régionale de l'atteinte pulmonaire du SDRA et la variabilité interindividuelle de la mécanique respiratoire ou de la réponse aux thérapeutiques ventilatoires (PEP, DV) pourraient justifier l'utilisation du scanner pour aider de façon rationnelle aux réglages de la ventilation mécanique (évaluation du *baby lung*, recrutabilité). Il reste néanmoins à prouver qu'une telle approche est bénéfique pour le malade.

SYNTHÈSE

- Le volume pulmonaire aéré est diminué de façon très importante au cours du SDRA (*baby lung*).
- Les atélectasies de compression sont prédominantes dans les régions pulmonaires dépendantes au cours du SDRA (modèle de l'éponge).
- L'aspect scanographique permet d'individualiser trois groupes de patients, dont le comportement diffère en termes de mécanique respiratoire, de pronostic et de réponse à la PEP.
- Le recrutement et le dérecrutement sont des phénomènes continus au cours de l'inspiration et de l'expiration.
- Les pressions critiques d'ouverture des unités alvéolaires sont supérieures aux pressions critiques de fermeture.
- Si l'on excepte les SDRA précoces, environ 25 % du poumon ne sont pas recrutables.
- Les SDRA primaires post-infectieux ont un potentiel de recrutement plus important que les SDRA secondaires à des sepsis extrapulmonaires.
- Le scanner thoracique permet de détecter l'hyperinflation mais pas la surdistension.
- Malgré une ventilation dite « protectrice », environ 30 % des patients présentent des signes d'hyperinflation au scanner au cours du cycle courant.
- L'intérêt d'un scanner systématique au cours du SDRA n'est, à ce jour, pas démontré.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] BORGES J.B., OKAMOTO V.N., MATOS G.F. *et al.* Reversibility of lung collapse and hypoxemia in early acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 ; 174 (3) : 268-78.
- [2] CROTTI S., MASCHERONI D., CAIRONI P. *et al.* Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure : a clinical study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 (1) : 131-40.
- [3] DESAI S.R., WELLS A.U., RUBENS M.B. *et al.* Acute respiratory distress syndrome : CT abnormalities at long-term follow-up. *Radiology* 1999 ; 210 (1) : 29-35.
- [4] GALIATSOU E., KOSTANTI E., SVARNA E. *et al.* Prone position augments recruitment and prevents alveolar overinflation in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 ; 174 (2) : 187-97.
- [5] GATTINONI L., CAIRONI P., CRESSONI M. *et al.* Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2006 ; 354 (17) : 1775-86.
- [6] GATTINONI L., PELOSI P., VITALE G. *et al.* Body position changes redistribute lung computed-tomographic density in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1991 ; 74 (1) : 15-23.
- [7] GATTINONI L., PESENTI A. The concept of « baby lung ». *Intensive Care Med* 2005 ; 31 (6) : 776-84.
- [8] GATTINONI L., PESENTI A., AVALLI L. *et al.* Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure. Computed tomographic scan study. *Am Rev Respir Dis* 1987 ; 136 (3) : 730-6.
- [9] MALBOUSSON L.M., MULLER J.C., CONSTANTIN J.M. *et al.* Computed tomography assessment of positive end-expiratory pressure-induced alveolar recruitment in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163 (6) : 1444-50.
- [10] MARTYNOWICZ M.A., MINOR T.A., WALTERS B.J., HUBMAYR R.D. Regional expansion of oleic acid-injured lungs. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 160 (1) : 250-8.
- [11] NIESZKOWSKA A., LU Q., VIEIRA S. *et al.* Incidence and regional distribution of lung overinflation during mechanical ventilation with positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med* 2004 ; 32 (7) : 1496-503.
- [12] PAPAZIAN L., PALADINI M.H., BREGEON F. *et al.* Can the tomographic aspect characteristics of patients presenting with acute respiratory distress syndrome predict improvement in oxygenation-related response to the prone position ? *Anesthesiology* 2002 ; 97 (3) : 599-607.
- [13] PELOSI P., D'ANDREA L., VITALE G. *et al.* Vertical gradient of regional lung inflation in adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1994 ; 149 (1) : 8-13.

- [14] PELOSI P., GOLDNER M., MCKIBBEN A. *et al.* Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure : an experimental study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 (1) : 122-30.
- [15] PUYBASSET L., CLUZEL P., GUSMAN P. *et al.* Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. I. Consequences for lung morphology. CT Scan ARDS Study Group. *Intensive Care Med* 2000 ; 26 (7) : 857-69.
- [16] PUYBASSET L., GUSMAN P., MULLER J.C. *et al.* Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. III. Consequences for the effects of positive end-expiratory pressure. CT Scan ARDS Study Group. Adult Respiratory Distress Syndrome. *Intensive Care Med* 2000 ; 26 (9) : 1215-27.
- [17] ROUBY J.J., PUYBASSET L., CLUZEL P. *et al.* Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. II. Physiological correlations and definition of an ARDS Severity Score. CT Scan ARDS Study Group. *Intensive Care Med* 2000 ; 26 (8) : 1046-56.
- [18] TAGLIABUE M., CASELLA T.C., ZINCONI G.E. *et al.* CT and chest radiography in the evaluation of adult respiratory distress syndrome. *Acta Radiol* 1994 ; 35 (3) : 230-4.
- [19] TERRAGNI P.P., ROSBOCH G., TEALDI A. *et al.* Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2007 ; 175 (2) : 160-6.
- [20] THE ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME NETWORK. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000 ; 342 (18) : 1301-8.

DÉCUBITUS VENTRAL AU COURS DU SYNDROME DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGÜÉ

Belen Cabello, Arnaud W. Thille,
Jordi Mancebo

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë est une forme d'insuffisance respiratoire aiguë caractérisée par une hypoxémie sévère et des infiltrats radiologiques bilatéraux, en l'absence d'arguments pour une insuffisance cardiaque gauche. Les lésions pulmonaires sont très hétérogènes, et la position du patient peut modifier la distribution des zones insufflées sous ventilation mécanique. La mise en position ventrale (figure 5-5)

favorise la réouverture des zones pulmonaires dorsales situées proches du diaphragme, et a été proposée dès les années 1970 afin d'améliorer l'oxygénation. En effet, cette position homogénéise les rapports ventilation-perfusion, et permet une franche augmentation de la PaO₂ dans la majorité des cas. De plus, le décubitus ventral pourrait atténuer certaines lésions pulmonaires induites par la ventilation. Cependant, l'utilisation systématique de cette pratique est débattue du fait qu'elle n'a pas prouvé son efficacité sur le pronostic des patients [10, 13, 19].

■ AMÉLIORATION DE L'OXYGÉNATION EN DÉCUBITUS VENTRAL : MÉCANISMES PHYSIOLOGIQUES

Les effets de la position sur la PaO₂ sont connus depuis longue date [5, 29] et sont principalement liés à une meilleure homogénéisation des rapports ventilation-perfusion avec notamment une redistribution de la ventilation dans les zones dorsales [8, 9, 16, 26, 33]. En décubitus dorsal, les zones pulmonaires postérieures proches du diaphragme et dorsales sont les zones les plus soumises au collapsus [27, 30]. En effet, la ventilation diminue le long d'un gradient vertical, des zones antérieures près du sternum vers les zones dorsales postérieures [27], et aussi le long d'un gradient céphalocaudal qui réduit la ventilation dans les zones diaphragmatiques [30]. La compression de ces alvéoles est multifactorielle : liée à l'œdème pulmonaire et au poids du poumon sous l'effet de la gravité [27], à la compression cardiaque [18], à la compression abdominale par diminution du tonus diaphragmatique sous l'effet de la sédation [6, 14] et aux propriétés mécaniques régionales avec une compliance pariétale dorsale qui est réduite.

En décubitus ventral, la gravité s'inverse au profit des zones dorsales qui sont libérées du poids du poumon. En effet, les zones dorsales qui sont normalement dépendantes de la gravité sont habituellement soumises à une pression pleurale plus élevée. Il en résulte une pression transpulmonaire plus faible (pression alvéolaire – pression pleurale) et donc un risque de collapsus. Le décubitus ventral transforme les zones dorsales



Figure 5-5 Patient en décubitus ventral

dépendantes en zones non dépendantes de la gravité, ce qui permet de réduire la pression pleurale et d'augmenter la pression transpulmonaire, laquelle devient supérieure à la pression d'ouverture des alvéoles [16]. Plusieurs études expérimentales ont observé une réduction du gradient de ventilation entre les zones ventrales et les zones dorsales, et une distribution plus homogène de la pression pleurale, favorisant la réouverture des alvéoles collabées [21, 36]. De plus, la position ventrale pourrait favoriser le drainage des sécrétions bronchiques et participer au recrutement alvéolaire.

L'influence du cœur joue aussi un rôle majeur dans les rapports ventilation-perfusion. En effet, le cœur comprime les lobes inférieurs en décubitus dorsal, et cet effet est d'autant plus marqué qu'il existe une cardiomégalie qui favorise une compression massive des alvéoles [18, 37]. Deux

récentes études ont démontré, grâce au scanner, que le décubitus ventral éliminait la compression du cœur sur les lobes inférieurs et favorisait la réouverture de ces alvéoles [1, 18].

En position ventrale, la paroi thoracique antérieure devient rigide et non compliant, ce qui favorise la redistribution de la ventilation vers les régions dorsales postérieures. L'amélioration des échanges gazeux pourrait être plus importante chez les patients qui présentent une compliance pariétale élevée. D'après Pelosi *et al.* [28], plus la compliance de la paroi est réduite lors de la mise en décubitus ventral (paroi thoracique plus rigide), plus la PaO_2 augmente. De plus, l'existence d'une distension abdominale pourrait favoriser la réussite du décubitus ventral [20].

Finalement, le décubitus ventral redistribue la ventilation dans les zones dorsales sans modifier la perfusion de ces territoires [33], ce qui homo-

généise les rapports ventilation-perfusion [26], réduit le shunt intrapulmonaire et améliore les échanges gazeux.

■ RÉPONSE CLINIQUE AU DÉCUBITUS VENTRAL : RÉPONDEURS VERSUS NON RÉPONDEURS

Au cours du SDRA, la majorité des patients sont répondeurs au décubitus ventral, avec un bénéfice en termes d'oxygénation (augmentation du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ d'au moins 20 mmHg ou 20 %) qui survient dans plus de 75 % des cas [4, 17, 22, 25]. La durée optimale du décubitus ventral n'est pas connue mais on observe généralement une réponse rapide, et le bénéfice peut être constaté moins d'une heure après le changement de position [2, 4, 22, 28]. Après une amélioration qui peut être spectaculaire dès le retournement, il existe un plateau et la PaO_2 n'augmente plus malgré une séance prolongée de 4 à 6 heures [4, 22]. Certains patients présentent néanmoins une amélioration plus lente et on peut parfois observer une amélioration de la PaO_2 plus de 6 heures après le changement de position [17, 25]. Sur deux études évaluant une cinquantaine de patients, seulement la moitié étaient répondeurs après 1 heure, mais trois quarts étaient répondeurs après 6 heures et quasiment tous après 12 heures de décubitus ventral [17, 25]. De plus, l'effet bénéfique sur l'oxygénation peut persister malgré le repositionnement en décubitus dorsal et on peut observer une amélioration prolongée de la PaO_2 dans plus de 50 % des cas [4, 17].

Peut-on prédire la réponse au décubitus ventral ?

Des études ont évalué l'impact des lésions pulmonaires visibles au scanner sur la réponse au décubitus ventral. Les auteurs n'ont pas retrouvé de différences d'aspect ou de localisation entre les répondeurs et les non-répondeurs [24]. En effet, le bénéfice sur l'oxygénation peut survenir aussi bien chez les patients qui présentent des opacités localisées aux lobes inférieurs (SDRA lobaires) que chez les patients qui présentent des opacités diffuses (SDRA diffus) [7, 8]. Cepen-

dant, il a récemment été montré que le décubitus ventral pouvait encore plus favoriser le recrutement des territoires non aérés chez les SDRA lobaires, mais surtout permettait de réduire les zones de surdistension [8]. L'application d'une pression expiratoire positive élevée paraît moins efficace en termes d'oxygénation chez les SDRA lobaires que chez les SDRA diffus [31], et le décubitus ventral pourrait être une thérapeutique de première intention en cas de SDRA lobaire [7].

Effet sur la mécanique respiratoire

Plusieurs études ont observé une franche amélioration de la compliance du système respiratoire (qui comprend le poumon et la paroi thoraco-abdominale) après la séance de décubitus ventral [12, 22, 28, 34], ce qui peut expliquer les effets bénéfiques persistants lors du retour en décubitus dorsal. Pour un volume courant constant et une pression expiratoire positive identique, l'augmentation de la compliance se traduit par une diminution de la pression de plateau. Certains auteurs ont remarqué que l'amélioration de la mécanique respiratoire au cours du décubitus ventral survient préférentiellement chez les répondeurs [2, 8, 34].

La pression de plateau peut parfois augmenter au cours du décubitus ventral, traduisant une réduction de la compliance du système respiratoire [22]. Cependant, la compliance du poumon n'est pas diminuée et c'est la paroi antérieure du thorax habituellement libre et compliant qui devient rigide et qui réduit la compliance globale du système [12, 28].

L'existence d'une distension abdominale pourrait aussi favoriser les effets bénéfiques [20]. En revanche, l'origine pulmonaire ou extrapulmonaire du SDRA ne semble pas influencer la réponse au décubitus ventral [32].

L'évolution du SDRA peut influencer la réussite, et la réponse semble être plus favorable au début de la maladie, avec des patients plus fréquemment répondeurs à la phase précoce qu'à la phase tardive et fibrosante de la maladie [2, 22].

La PCO_2 tend à augmenter quand les lésions pulmonaires s'aggravent, et l'augmentation de l'espace mort est un marqueur pronostique au cours du SDRA [23]. Récemment, il a été montré que les patients chez qui la PCO_2 diminuait lors du décubitus ventral avaient plus de chances de survie que les patients chez qui la PCO_2 s'élevait ou restait stable [11]. Il est intéressant de noter que la réponse en termes de PaO_2 n'avait pas d'influence sur le pronostic et que les patients répondeurs ne seraient pas ceux qui augmentent leur PaO_2 mais ceux qui diminuent leur PCO_2 .

■ EFFETS DU DÉCUBITUS VENTRAL SUR LES LÉSIONS PULMONAIRES INDUITES PAR LA VENTILATION

Il a été clairement démontré que la ventilation pouvait aggraver les lésions pulmonaires préexistantes au cours du SDRA. Ces lésions induites par la ventilation sont principalement liées à la surdistension des alvéoles, et sont favorisées par des grands volumes et des pressions excessives en fin d'inspiration. Ces lésions alvéolaires peuvent déclencher ou propager une réponse inflammatoire systémique à l'origine d'une défaillance multiviscérale [35]. Le décubitus ventral pourrait atténuer les lésions pulmonaires. Dans un modèle expérimental de SDRA ventilé à haute pression, Broccard *et al.* [3] ont montré que les lésions histologiques étaient moins graves si les animaux étaient placés en décubitus ventral. Chez les patients ayant un SDRA lobaire, il a récemment été montré que le décubitus ventral pouvait réduire les zones de surdistension visibles au scanner, notamment dans les régions ventrales [8].

■ COMPLICATIONS ET DIFFICULTÉS DU DÉCUBITUS VENTRAL

Les complications mineures sont fréquentes mais les complications graves sont rares avec un risque inférieur à 1 % [10, 17]. Les complications les plus fréquentes sont des épisodes d'hypoxémie transitoire, des hypotensions artérielles, une intolérance alimentaire, des points de compression cutanés, voire des escarres, et parfois

des compressions oculaires ou nerveuses. La position ventrale favorise les intubations sélectives et les obstructions de sonde trachéales mais n'augmente pas le risque d'extubation accidentelle qui reste inférieur à 1 % [10, 13]. Le déplacement des cathéters de perfusion est rare mais potentiellement grave si cette voie perfuse des médicaments vasopresseurs. Dans l'étude de Mancebo *et al.*, seulement 28 complications survenaient au cours des 718 procédures de retournement et seulement une complication majeure était notée (1 arrêt cardiaque récupéré) [19]. Même si les complications sont rares, la mise en décubitus ventral est une manœuvre délicate qui nécessite une procédure systématique visant à limiter les complications lors de chaque rotation (encadré 5-2).

ENCADRÉ 5-2

Recommandations pour la mise en décubitus ventral

Mise en position du patient : cinq personnes

Un médecin à la tête, responsable de la sonde d'intubation et deux personnes de chaque côté du lit. Disposer des plaques de protection type Comfeel au niveau des genoux, du bassin (épines iliaques) et des zones saillantes du visage (nez, pommettes) avant le retournement. Enlever les électrodes du scope.

Tourner le patient en deux temps : latéralisation puis mise en position ventrale. Placer les électrodes du scope dans le dos du patient. Aspiration trachéale systématique.

Position du nageur style « crawl »

Un bras vers l'avant et un bras le long du corps avec la tête tournée regardant le bras le long du corps. Pas d'appui sous la tête ni sous les épaules. Cette position doit être inversée toutes les 3 heures (pour éviter les escarres) + prévention pied équin. Position du lit : anti-Trendelenburg pour éviter l'œdème de la face.

Surveillance lors de chaque changement de position (3 heures)

SpO_2 , pression des voies aériennes (Pression max.) et liberté de la sonde d'intubation ; pression artérielle et contrôle des perfusions. Coloration du patient et absence de points de compression au niveau des yeux.

Risques

Extubation, déplacement de la sonde d'intubation, désaturation par obstruction ou plicature de la sonde d'intubation. Hypotension, déplacement des cathéters. Attention à la sonde gastrique. Escarres, compression oculaire, luxation d'épaule lors de la mobilisation du bras.

Le décubitus ventral peut parfois nécessiter l'approfondissement de la sédation pour favoriser le retournement ou la tolérance de la position. Gattinoni *et al.* retrouvaient une augmentation des doses de sédation dans plus de 50 % des cas et l'utilisation des curares dans plus de 25 % des cas [10]. Cependant, l'étude récente de Mancebo *et al.* a examiné cette question et n'a pas retrouvé de différence dans les doses de sédation utilisée [19]. L'approfondissement de la sédation n'est donc pas nécessaire lors du décubitus ventral et ne doit pas être systématique, d'autant que la tendance actuelle va vers l'allègement de la sédation afin de favoriser le sevrage de la ventilation et de réduire les complications [15].

■ ÉTUDES CLINIQUES : IMPACT DU DÉCUBITUS VENTRAL SUR LE PRONOSTIC

Trois études ont évalué l'effet du décubitus ventral sur le pronostic des patients adultes ayant une insuffisance respiratoire aiguë [10, 13, 19]. La première est celle de Gattinoni *et al.* [10] qui ont évalué l'impact du décubitus ventral chez des patients atteints de SDRA. Les 304 patients étaient randomisés puis positionnés soit dans la position standard (décubitus dorsal), soit en décubitus ventral pour une durée quotidienne d'environ 7 heures pendant les 10 premiers jours. Malgré un effet bénéfique sur l'oxygénation, les auteurs ne retrouvaient pas de différence sur la mortalité. Cependant, une analyse post-hoc montrait que les patients les plus graves et les plus hypoxémiques présentaient une mortalité plus faible au dixième jour s'ils étaient traités par du décubitus ventral. De plus, cette étude fut stoppée précocement du fait de l'arrêt des inclusions par les médecins en charge des patients, qui pratiquaient le décubitus ventral en cas d'hypoxémie malgré une randomisation dans le groupe contrôle [10].

La deuxième étude est celle de Guérin *et al.* [13] qui ont évalué le décubitus ventral au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë. Les patients étaient mis en décubitus ventral pour une durée d'environ 8 heures sur environ 4 jours, mais seulement 31 % des patients présentaient les critères du SDRA. Parmi les 791 patients inclus,

aucune différence n'était retrouvée concernant la mortalité ou la durée de ventilation mécanique.

Récemment, Mancebo *et al.* [19] ont évalué la mise en décubitus ventral précoce et intensive au cours du SDRA. Dans cette étude, la mortalité des patients traités par le décubitus ventral tendait à être réduite mais cette différence n'était pas significative parmi les 136 patients inclus (58 % dans le groupe décubitus dorsal *versus* 43 % dans le groupe décubitus ventral, $p = 0,12$). Cependant, les patients traités par le décubitus ventral tendaient à être plus graves malgré la randomisation. Ainsi, l'analyse multivariée montrait que la position standard et le retard à la mise en décubitus ventral étaient deux facteurs de risque indépendants de mortalité. En outre, les patients placés en décubitus ventral au cours des premières 48 heures, et qui restaient dans cette position la majorité du temps jusqu'au sevrage ventilatoire, présentaient une réduction du risque absolu de mortalité en réanimation d'environ 15 %. Plusieurs différences avec l'étude de Gattinoni *et al.* sont à remarquer : la mise en décubitus ventral plus précoce, la durée quotidienne du décubitus ventral plus longue (7 heures *vs* plus de 20 heures au début de la prise en charge) et la poursuite des séances de décubitus ventral jusqu'aux critères de sevrage de la ventilation. De plus, le volume courant n'était pas fixe dans l'étude de Gattinoni et diminuait au cours du temps dans le groupe décubitus dorsal alors qu'il augmentait dans le groupe décubitus ventral (tableau 5-2).

■ CONCLUSION

Le décubitus ventral permet clairement d'améliorer l'oxygénation au cours du SDRA. Cette position permet de redistribuer la ventilation vers les zones dorsales proches du diaphragme. Les complications sont finalement peu fréquentes et les séances peuvent se prolonger jusqu'à 24 heures sans risque majeur. Bien que cette position puisse atténuer les lésions pulmonaires induites par la ventilation, aucune des trois grandes études multicentriques n'a mis en évidence une réduction de mortalité. Cependant,

Comparaison des études cliniques menées sur le décubitus ventral dans les insuffisances respiratoires aiguës
TABEAU 5-2

	GATTINONI <i>et al.</i>	GUÉRIN <i>et al.</i>	MANCERO <i>et al.</i>
Critères d'inclusion	SDRA ou ALI : PaO ₂ /FiO ₂ < 200 mmHg avec PEP _ 5 cmH ₂ O ou PaO ₂ /FiO ₂ < 300 mmHg avec PEP _ 10 cmH ₂ O	Toutes les insuffisances respiratoires aiguës : SDRA dans 31 % des cas PaO ₂ /FiO ₂ < 300 mmHg	SDRA : PaO ₂ /FiO ₂ < 200 mmHg
Délai SDRA	Pas de critères	Pas de critères	< 48 heures
Durée du DV	> 6 heures/jour pendant 10 jours	> 8 heures/jour	20 heures/jour
Critères d'arrêt du DV	PaO ₂ /FiO ₂ identique à l'inclusion	Amélioration du rapport PaO ₂ /FiO ₂ ≥ 30 % FiO ₂ ≤ 60 % et PEP 5-8 cmH ₂ O	Au moment du sevrage ventilatoire quand : PaO ₂ ≥ 100 mmHg avec FiO ₂ ≤ 45% et PEP ≤ 8 cmH ₂ O
Réglage ventilatoire	American-European Consensus Conférence on ARDS	Pas de protocole	Volume courant < 10 mL/kg PEP : 10 à 15 cmH ₂ O Plateau < 35 cmH ₂ O
Sevrage	Pas de protocole	Protocole de sevrage	Protocole de sevrage
Critère de jugement	Mortalité à J10	Mortalité à J28	Mortalité en réanimation

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë ; ALI : *Acute Lung Injury* ; DV : décubitus ventral.

une des études observait une tendance vers une réduction de la mortalité, une autre étude retrouvait un bénéfice chez les patients les plus graves et la troisième étude évaluait toutes les insuffisances respiratoires aiguës sans se focaliser sur le SDRA. Finalement, comme pour d'autres thérapeutiques, c'est peut-être la précocité dans la mise en route, la dose et la durée qui pourraient influencer l'efficacité du décubitus ventral comme traitement du syndrome de détresse respiratoire aiguë.

SYNTHÈSE

- Le décubitus ventral favorise la ventilation des zones dorsales proches du diaphragme qui sont facilement soumises au collapsus.
- Au cours du SDRA, près de 75 % des patients sont répondeurs au décubitus ventral avec une franche augmentation de la PaO₂.
- La réponse au décubitus ventral survient généralement dans l'heure qui suit, mais certains patients sont répondeurs tardifs et nécessitent des séances prolongées.
- Le décubitus ventral permet d'améliorer la mécanique respiratoire avec une augmentation de la compliance du poumon et une diminution de la pression de plateau.
- Le décubitus ventral pourrait atténuer les lésions induites par la ventilation et notamment la surdistension alvéolaire.

- Le bénéfice sur la mécanique respiratoire et les lésions pulmonaires pourrait être encore plus important chez les patients qui présentent des opacités pulmonaires localisées dans les deux lobes inférieurs (SDRA lobaires).
- Les patients répondeurs au décubitus ventral pourraient être ceux chez qui la PaCO₂ diminue. En effet, ces patients ont une survie supérieure à ceux chez qui la PCO₂ augmente ou reste stable.
- Les complications mineures sont fréquentes mais les complications graves, menaçant le pronostic vital, sont très rares.
- Aucune des trois études multicentriques n'a montré que le décubitus ventral pouvait réduire la mortalité au cours du SDRA. Cependant, alors qu'une des études montre une tendance, une autre étude retrouve un bénéfice pour les patients les plus graves.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ALBERT R., HUBMAYR R. The prone position eliminates compression of the lungs by the heart. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 : 1660-5.
- [2] BLANCH L., MANCERO J., PEREZ M. *et al.* Short-term effects of prone position in critically ill patients with acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1997 ; 23 : 1033-9.
- [3] BROCCARD A.F., SHAPIRO R.S., SCHMITZ L.L. *et al.* Influence of prone position on the extent and distribution of lung injury in a high tidal volume

- oleic acid model of acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1997 ; 25 : 16-27.
- [4] CHATTE G., SAB J.M., DUBOIS J.M. *et al.* Prone position in mechanically ventilated patients with severe acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 ; 155 : 473-8.
 - [5] DOUGLAS W.W., REHDER K., BEYNEN F.M. *et al.* Improved oxygenation in patients with acute respiratory failure : the prone position. *Am Rev Respir Dis* 1977 ; 115 : 559-66.
 - [6] FROESE A.B., BRYAN A.C. Effects of anesthesia and paralysis on diaphragmatic mechanics in man. *Anesthesiology* 1974 ; 41 : 242-55.
 - [7] GAINNIER M., MICHELET P., THIRION X. *et al.* Prone position and positive end-expiratory pressure in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2003 ; 31 : 2719-26.
 - [8] GALIATSOU E., KOSTANTI E., SVARNA E. *et al.* Prone position augments recruitment and prevents alveolar overinflation in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 ; 174 : 187-97.
 - [9] GATTINONI L., PELOSI P., VITALE G. *et al.* Body position changes redistribute lung computed-tomographic density in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1991 ; 74 : 15-23.
 - [10] GATTINONI L., TOGNONI G., PESENTI A. *et al.* Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001 ; 345 : 568-73.
 - [11] GATTINONI L., VAGGINELLI F., CARLESSO E. *et al.* Decrease in PaCO₂ with prone position is predictive of improved outcome in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2003 ; 31 : 2727-33.
 - [12] GUERIN C., BADET M., ROSSELLI S. *et al.* Effects of prone position on alveolar recruitment and oxygenation in acute lung injury. *Intensive Care Med* 1999 ; 25 : 1222-30.
 - [13] GUERIN C., GAILLARD S., LEMASSON S. *et al.* Effects of systematic prone positioning in hypoxemic acute respiratory failure : a randomized controlled trial. *Jama* 2004 ; 292 : 2379-87.
 - [14] KRAYER S., REHDER K., VETTERMANN J. *et al.* Position and motion of the human diaphragm during anesthesia-paralysis. *Anesthesiology* 1989 ; 70 : 891-8.
 - [15] KRESS J.P., POHLMAN A.S., O'CONNOR M.F. *et al.* Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2000 ; 342 : 1471-7.
 - [16] LAMM W.J., GRAHAM M.M., ALBERT R.K. Mechanism by which the prone position improves oxygenation in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1994 ; 150 : 184-93.
 - [17] L'HER E., RENAULT A., OGER E. *et al.* A prospective survey of early 12-h prone positioning effects in patients with the acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 : 570-5.
 - [18] MALBOUISSON L.M., BUSCH C.J., PUYBASSET L. *et al.* Role of the heart in the loss of aeration characterizing lower lobes in acute respiratory distress syndrome. CT Scan ARDS Study Group. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 : 2005-12.
 - [19] MANCEBO J., FERNANDEZ R., BLANCH L. *et al.* A multicenter trial of prolonged prone ventilation in severe acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 ; 173 : 1233-9.
 - [20] MURE M., GLENNY R.W., DOMINO K.B. *et al.* Pulmonary gas exchange improves in the prone position with abdominal distension. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 157 : 1785-90.
 - [21] MUTOH T., GUEST R.J., LAMM W.J. *et al.* Prone position alters the effect of volume overload on regional pleural pressures and improves hypoxemia in pigs in vivo. *Am Rev Respir Dis* 1992 ; 146 : 300-6.
 - [22] NAKOS G., TSANGARIS I., KOSTANTI E. *et al.* Effect of the prone position on patients with hydrostatic pulmonary edema compared with patients with acute respiratory distress syndrome and pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 : 360-8.
 - [23] NUCKTON T.J., ALONSO J.A., KALLET R.H. *et al.* Pulmonary dead-space fraction as a risk factor for death in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2002 ; 346 : 1281-6.
 - [24] PAPAIZIAN L., PALADINI M.H., BREGEON F. *et al.* Can the tomographic aspect characteristics of patients presenting with acute respiratory distress syndrome predict improvement in oxygenation-related response to the prone position ? *Anesthesiology* 2002 ; 97 : 599-607.
 - [25] PAPAIZIAN L., PALADINI M.H., BREGEON F. *et al.* Is a short trial of prone positioning sufficient to predict the improvement in oxygenation in patients with acute respiratory distress syndrome ? *Intensive Care Med* 2001 ; 27 : 1044-9.
 - [26] PAPPERT D., ROSSAINT R., SLAMA K. *et al.* Influence of positioning on ventilation-perfusion relationships in severe adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1994 ; 106 : 1511-6.
 - [27] PELOSI P., D'ANDREA L., VITALE G. *et al.* Vertical gradient of regional lung inflation in adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1994 ; 149 : 8-13.
 - [28] PELOSI P., TUBIOLO D., MASCHERONI D. *et al.* Effects of the prone position on respiratory mechanics and gas exchange during acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 157 : 387-93.
 - [29] PIEHL M.A., BROWN R.S. Use of extreme position changes in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 1976 ; 4 : 13-14.
 - [30] PUYBASSET L., CLUZEL P., CHAO N. *et al.* A computed tomography scan assessment of regional lung volume in acute lung injury. The CT Scan

- ARDS Study Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 158 : 1644-55.
- [31] PUYBASSET L., GUSMAN P., MULLER J.C. *et al.* Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. III. Consequences for the effects of positive end-expiratory pressure. CT Scan ARDS Study Group. Adult Respiratory Distress Syndrome. *Intensive Care Med* 2000 ; 26 : 1215-27.
- [32] RIALP G., BETBESE A. J., PEREZ-MARQUEZ M. *et al.* Short-term effects of inhaled nitric oxide and prone position in pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 : 243-9.
- [33] RICHTER T., BELLANI G., HARRIS R.S. *et al.* Effect of prone position on regional shunt, aeration, and perfusion in experimental acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2005 ; 172 : 480-7.
- [34] SERVILLO G., ROUPIE E., DE ROBERTIS E. *et al.* Effects of ventilation in ventral decubitus position on respiratory mechanics in adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1997 ; 23 : 1219-24.
- [35] SLUTSKY A.S., TREMBLAY L.N. Multiple system organ failure. Is mechanical ventilation a contributing factor ? *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 157 : 1721-5.
- [36] WIENER C.M., KIRK W., ALBERT R.K. Prone position reverses gravitational distribution of perfusion in dog lungs with oleic acid-induced injury. *J Appl Physiol* 1990 ; 68 : 1386-92.
- [37] WIENER C., MCKENNA W., MYERS M. *et al.* Left lower lobe ventilation is reduced in patients with cardiomyopathy in the supine but not the prone position. *Am Rev Respir Dis* 1990 ; 141 : 150-5.

FONCTION VENTRICULAIRE DROITE AU COURS DU SYNDROME DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGUË

François Jardin, Antoine Vieillard-Baron

L'examen régulier du ventricule droit, dans les premiers jours de ventilation assistée chez un patient traité pour un SDRA, constitue un élément de surveillance fondamental, puisque le seul baromètre fiable de la nocivité des réglages du ventilateur, c'est la situation du ventricule droit [11]. L'examen échocardiographique est donc indispensable pour éviter une agression supplémentaire, liée à une ventilation assistée inadéquate.

■ RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Si on le compare au ventricule gauche, dont la physiologie est habituellement mieux connue, le ventricule droit se distingue par deux éléments fondamentaux :

- *sa fonction systolique* limitée, puisqu'il est conçu pour éjecter le débit cardiaque dans un circuit, la circulation pulmonaire, où règne une pression basse. Les possibilités d'adaptation du ventricule droit à une surcharge de pression sont donc très réduites ;
- *sa fonction diastolique* tolérante. L'élastance du ventricule droit est bien plus faible que celle du ventricule gauche, ce qui lui permet de se dilater facilement en cas de surcharge de volume.

■ « CŒUR PULMONAIRE AIGU » ÉCHOCARDIOGRAPHIQUE

Bien que sa définition soit physiopathologique, le cœur pulmonaire aigu (CPA), retentissement ventriculaire droit d'une augmentation brutale des résistances à l'écoulement du sang dans la circulation pulmonaire, est défini en pratique clinique par des signes échocardiographiques [6], qui associent deux éléments.

- D'abord, *une anomalie de la cinétique septale*, dite « paradoxale », car le septum se déplace vers la cavité ventriculaire gauche en début de diastole. Cette anomalie, causée par la prolongation anormale de la contraction systolique du ventricule droit pendant la relaxation du ventricule gauche, montre que l'éjection de celui-ci est gênée par une post-charge excessive [6]. C'est en examinant les cavités cardiaques en petit axe qu'on peut le mieux la mettre en évidence [6] (figure 5-6). On peut même chiffrer son importance, par le calcul de l'excentricité systolique du ventricule gauche en petit axe [15]. Mais la dyskinésie septale se voit aussi en grand axe, si l'on examine attentivement la partie haute du septum sur une vue quatre cavités.
- Ensuite, *une dilatation de la cavité ventriculaire droite*, particulièrement en fin de diastole. Le rapport des surfaces télédiastoliques des ventri-

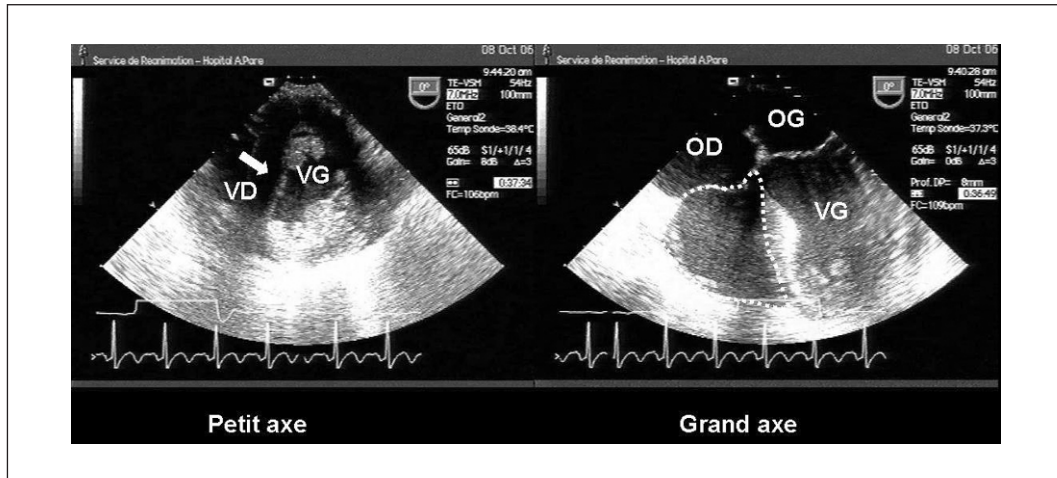


Figure 5-6

Signes échocardiographiques du cœur pulmonaire aigu

À gauche, sur une vue en petit axe obtenue par voie transgastrique, on voit bien le déplacement septal protodiastolique (flèche), provoqué par la persistance de la poussée téléstolique du ventricule droit. À droite, sur une vue en grand axe obtenue par voie trans-œsophagienne, on voit bien la dilatation du ventricule droit, modérée, qui s'accompagne ici d'une franche dilatation de l'oreillette droite. OD : oreillette droite, OG : oreillette gauche, VD : ventricule droit, VG : ventricule gauche. Les contours diastoliques du VD ont été soulignés par une ligne pointillée.

cules (ventricule droit/ventricule gauche) en grand axe est normalement inférieur à 0,6. Lorsque ce rapport est supérieur à 0,6, le ventricule droit est dilaté (figure 5-6). Si le rapport est supérieur à 1, la dilatation ventriculaire droite est majeure, et entraîne une réduction importante de la taille du ventricule gauche [9].

Le CPA s'observe en pratique clinique dans deux circonstances courantes, l'embolie pulmonaire massive [26], et le SDRA soumis à une ventilation assistée [20]. Seule cette dernière circonstance nous intéresse ici.

■ DÉFAILLANCE VENTRICULAIRE DROITE DU SYNDROME DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGÜË

La défaillance ventriculaire droite que l'on observe à titre de complication du SDRA est habituellement liée à une surcharge systolique, qui gêne l'éjection, entraînant une augmentation du résidu post-systolique. Si la surcharge systolique persiste, elle s'accompagne rapidement d'une surcharge diastolique. Dans certains cas, le ventricule droit

peut s'adapter assez rapidement, en développant une hypertrophie musculaire [22]. Mais cette adaptation est limitée, et le risque de défaillance avérée, avec perturbation de la fonction pompe, est grand. Cette défaillance avérée débouche alors sur une insuffisance circulatoire aiguë [22].

Un autre élément à prendre en compte au cours des SDRA d'origine infectieuse est le fait que la surcharge systolique peut être particulièrement mal tolérée, car la fonction pompe est déjà potentiellement déprimée par le sepsis [5].

La défaillance ventriculaire droite au cours du SDRA s'observe très précocement, dès les premières heures de ventilation assistée, puisqu'elle constitue essentiellement une complication de la ventilation assistée. On peut observer aussi, dans certains cas plus rares, une défaillance droite tardive, qui s'observe à la fin de la deuxième semaine de ventilation assistée, et qui témoigne d'une évolution fibrosante [22]. Il n'est pas cependant démontré que ce phénomène ne soit pas aussi en grande partie la complication d'une ventilation assistée trop agressive.

■ **FACTEURS DE SURCHARGE
VENTRICULAIRE DROITE
AU COURS DU SYNDROME
DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGUË**

Pathologie responsable du syndrome de détresse respiratoire aiguë

La surcharge de pression (ou surcharge systolique) au cours du SDRA a été décrite dès 1975 par Warren Zapol [29]. Les travaux ultérieurs de cet auteur ont montré que l'évolution du SDRA s'accompagnait d'une obstruction progressive de la circulation pulmonaire [28], rendant finalement tout échange gazeux impossible (hypoxémie réfractaire). Nous-mêmes avons illustré l'aggravation progressive de l'hypertension artérielle pulmonaire au fur et à mesure de l'évolution sous ventilation assistée [10]. La défaillance ventriculaire droite aiguë au cours du SDRA, ou CPA, a été documentée par échocardiographie trans-thoracique pour la première fois en 1985 [9].

Toutes ces constatations, effectuées à une époque où l'objectif principal de la ventilation assistée était de corriger l'hypoventilation alvéolaire au mieux, ont été attribuées à la gravité de la maladie sous-jacente. Maintenant que l'on a réalisé à quel point la modification de la stratégie de ventilation assistée pouvait changer le pronostic [4], il est clair que seule l'agressivité de la ventilation assistée utilisée dans les années 1970-1980 était en cause, dans ces obstructions artériolaires pulmonaires progressives et diffuses, qui finissaient par conduire au décès du patient.

Pression télé-expiratoire positive

L'absence de pression expiratoire positive au cours de la ventilation assistée d'un patient atteint de SDRA laisse la capacité résiduelle fonctionnelle se vider. Cette perte de capacité résiduelle fonctionnelle peut être importante au point de conduire à une absence totale d'aération pulmonaire en fin d'expiration [14]. Dans ces conditions, l'insufflation régulière du volume courant provoque un effet d'ouverture et fermeture alternées cycliques des voies aériennes distales, qui finit par les endommager. Il est donc nécessaire d'utiliser une PEP pour prévenir la perte de capacité résiduelle fonctionnelle au cours de la ventila-

tion assistée du SDRA [17]. Mais le niveau de PEP requis est faible, de l'ordre de 6 cmH₂O, et ses conséquences hémodynamiques sont réduites [16].

La responsabilité de la PEP dans la survenue d'une défaillance ventriculaire droite au cours du SDRA a été démontrée en 1981 [7]. La conclusion de ces travaux reste valable, malgré toutes les modifications survenues dans la stratégie de ventilation assistée : utiliser une PEP supérieure à 9 cmH₂O, c'est s'exposer à compliquer la situation du patient, chez qui un soutien hémodynamique par des drogues vasoactives va devenir nécessaire. Dans cette situation, une insuffisance circulatoire s'associe donc à l'insuffisance respiratoire, ce qui complique le pronostic. Rappelons que la mortalité du SDRA monodéfaillant (insuffisance respiratoire isolée), qui correspond à un quart des patients avec une stratégie ventilatoire de faible distension, est de l'ordre de 5 % [12].

Si cette réalité est facile à comprendre, car elle a été clairement démontrée, le problème se complique cependant par la tendance généralisée actuelle, qui consiste à penser qu'un patient atteint de SDRA doit être ventilé avec une fréquence élevée [19]. Malheureusement, ce principe a été établi sur une base physiopathologique simpliste : l'élastance pulmonaire élevée au cours du SDRA, fournissant un important recul élastique, associée à des résistances bronchiques faibles, limitait le poumon à un compartiment rapide, caractérisé par une vidange expiratoire accélérée. Cette simplification s'est avérée excessive, et la présence d'un compartiment lent, à élastance réduite et résistances bronchiques augmentées, responsable d'une limitation du débit expiratoire, a été récemment démontrée au cours du SDRA [24]. L'utilisation d'une fréquence respiratoire élevée génère donc une hyperinflation et une PEP intrinsèque, dont les conséquences sur le ventricule droit sont identiques à celle de la PEP extrinsèque [21].

Pression de plateau

La pression dans les voies aériennes lors de la phase inspiratoire, que l'on peut matérialiser par la pression de plateau, est l'élément majeur de surcharge ventriculaire droite. Bien qu'un effort réel ait été entrepris pour réduire cette pression de

plateau, en tolérant un certain degré d'hypoventilation alvéolaire [4], il est évident, à lire la littérature, qu'une pression de plateau trop élevée est encore très souvent utilisée. Il faut dire aussi que les « recommandations » pour la ventilation assistée, diffusées largement [19], contribuent à pérenniser cette erreur thérapeutique, en accréditant le concept, totalement faux, du calcul du volume courant en fonction du poids du patient. Un tel calcul, valable pour ventiler un poumon sain, ne l'est plus du tout quand il s'agit de ventiler un *baby lung* [2], dont la taille ne varie pas en fonction du poids du patient, mais en

fonction de l'étendue, très variable, des lésions alvéolaires. Une étude très récente montre clairement qu'au-delà d'une pression de plateau de 26 cmH₂O, il existe un risque important de distension alvéolaire au cours de l'insufflation du volume courant [18].

Qui dit distension alvéolaire, dit surcharge systolique du ventricule droit. S'il existe une relation très claire entre pression de plateau et mortalité [3], une relation identique existe entre pression de plateau et souffrance du ventricule droit (figure 5-7, haut) [11].

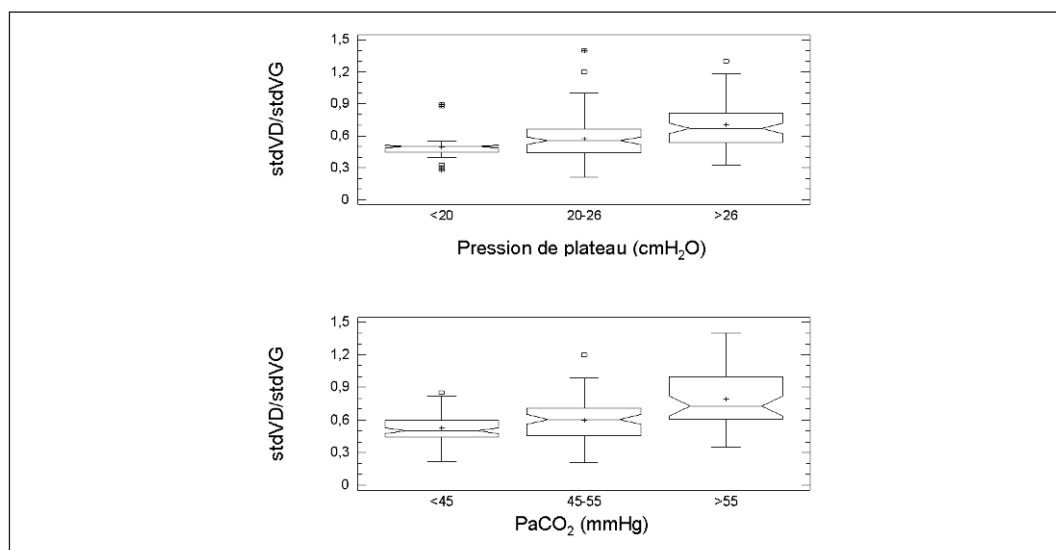


Figure 5-7

Données obtenues chez 219 patients traités pour un SDRA entre janvier 1994 et décembre 2006. La dilatation du ventricule droit a été mesurée par le rapport des surfaces télédiastoliques des deux ventricules obtenues par un examen échocardiographique transœsophagien pratiqué lors des premières 24 heures de ventilation assistée (comme sur l'exemple de la figure 5-6). En haut : l'augmentation progressive de la taille du ventricule droit avec la pression de plateau est significative ($p < 0,001$, ANOVA pour mesures répétées). En bas : l'augmentation progressive de la taille du ventricule droit avec la PaCO₂ est significative ($p < 0,001$, ANOVA pour mesures répétées).

Hypercapnie

La tolérance d'un certain degré d'hypoventilation alvéolaire au cours de la ventilation assistée (hypercapnie permissive) a représenté, en permettant une baisse franche de la pression dans les voies aériennes, un progrès considérable dans le traitement du SDRA, faisant chuter immédiatement la mortalité de 64 à 32 % en moyenne [8]. Au point que certains y ont vu un bénéfice de l'hypercapnie elle-même, ce qui, bien sûr, est très contestable.

L'hypercapnie est un puissant vasoconstricteur pulmonaire [1, 27]. À ce titre, l'hypercapnie est un important élément de surcharge systolique du ventricule droit (figure 5-7, bas). Avec les modifications de la stratégie ventilatoire, on pourrait dire que le ventricule droit est un peu tombé de Charybde en Scylla. Surchargé dans les années 1970-1980 par des pressions excessives appliquées aux voies aériennes, il l'est maintenant par une hypercapnie, certes « permissive », mais qui augmente les résistances vasculaires pulmonaires. Cette interprétation serait cependant tout à fait

excessive, car l'hypercapnie, elle, ne détruit pas progressivement, comme la pression élevée, les fibres élastiques alvéolaires, et ses conséquences sont donc bien moins redoutables. L'hypercapnie ne constitue cependant nullement un élément obligatoire de la ventilation assistée du SDRA, même si elle est inévitable chez les patients les plus sévères.

■ TRAITEMENT

La surcharge ventriculaire droite au cours du SDRA est liée à un excès de post-charge, dont les deux éléments constitutifs sont bien individualisés : la pression de plateau supérieure à 26 cmH₂O, et la PaCO₂ supérieure à 55 mmHg (cf. figure 5-7). Concernant la PaCO₂, une première précaution consiste à remplacer le filtre humidificateur par un humidificateur chauffant chaque fois que la PaCO₂ dépasse 55 mmHg. En réduisant l'espace mort instrumental, cette technique permet une baisse conséquente de l'hypercapnie [13].

Le NO (monoxyde d'azote) inhalé, puissant vasodilatateur pulmonaire, peut améliorer temporairement la surcharge systolique [22]. Mais la solution idéale pour le ventricule droit

est la baisse simultanée de la PaCO₂ et de la pression de plateau. Ceci ne peut être obtenu que par la ventilation en décubitus ventral [25] (figure 5-8). La ventilation en décubitus ventral pourrait donc jouer un rôle important dans le traitement idéal de la défaillance droite précoce au cours du SDRA.

Lorsque la défaillance droite fait partie d'une défaillance biventriculaire liée au sepsis, son traitement entre dans le cadre du traitement du choc septique [23]. Quant à la défaillance cardiaque droite tardive, plus rare, rapportée à une évolution fibrosante, elle régresse habituellement en 24-48 heures avec un traitement corticoïde. Pendant ce délai, il peut être nécessaire d'utiliser une drogue vaso-active. La noradrénaline apparaît alors comme le meilleur choix [22, 23].

SYNTHÈSE

► L'examen régulier du ventricule droit, dans les premiers jours de ventilation assistée chez un patient traité pour un SDRA, constitue un élément de surveillance fondamentale.

► Le cœur pulmonaire aigu associe une anomalie de la cinétique septale, dite « paradoxale », et une dilatation de la cavité ventriculaire droite, particulièrement en fin de diastole.

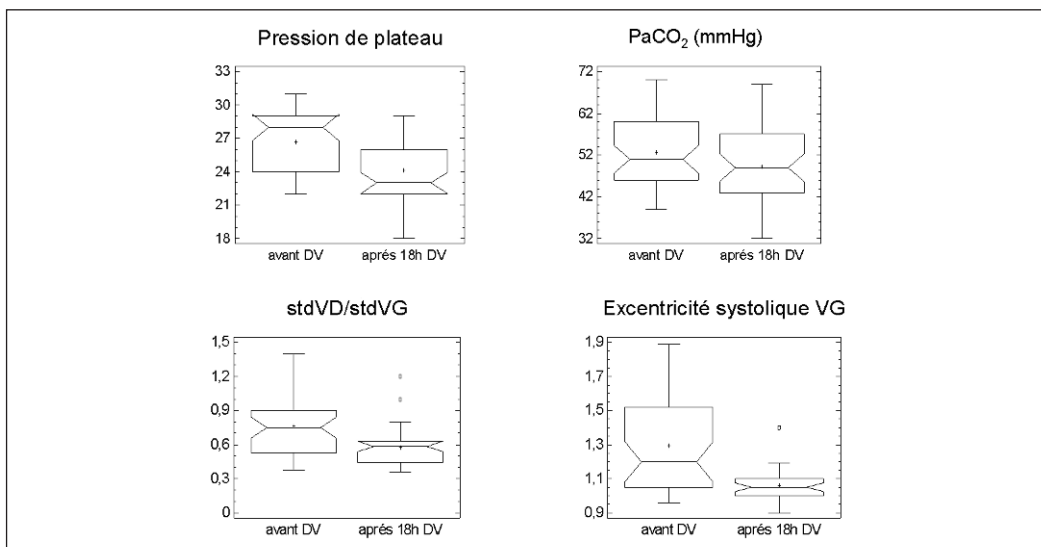


Figure 5-8

Données obtenues chez 42 patients traités par décubitus ventral pour un SDRA sévère (PaO₂/FiO₂ < 100 mmHg) entre janvier 1998 et décembre 2006

De gauche à droite et de haut en bas, évolution de la pression de plateau (cmH₂O), de la PaCO₂ (mmHg), de la distension ventriculaire droite, et de l'index d'excentricité systolique du ventricule gauche, après 18 heures de décubitus ventral (toutes ces variations sont significatives, $p < 0,000$, test de t apparié).

► La défaillance ventriculaire droite que l'on observe à titre de complication du SDRA est habituellement liée à une surcharge systolique, qui gêne l'éjection.

► La surcharge systolique est liée à plusieurs facteurs : la pathologie pulmonaire elle-même, les pressions des voies aériennes (PEP et pression de plateau), l'hypercapnie.

► La limitation des pressions et le décubitus ventral sont deux éléments importants de prise en charge préventifs et curatifs.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] BALANOS G., TALBOT N., DORRINGTON K., ROBBINS P. Human pulmonary vascular response to 4h of hypercapnia and hypocapnia measured during Doppler echocardiography. *J Appl Physiol* 2003 ; 94 : 1543-51.
- [2] GATTINONI L., PESENTI A. The concept of baby lung. *Intensive Care Med* 2005 ; 31 : 776-84.
- [3] HAGER D., KRISHNAN J., HAYDEN D., BOWER R. Tidal volume reduction in patients with acute lung injury when plateau pressure are not high. *Am J Respir Crit Care Med* 2005 ; 172 : 1241-5.
- [4] HICKLING K., HENDERSON S., JACKSON R. Low mortality associated with low volume/pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1990 ; 16 : 372-7.
- [5] JARDIN F., BRUN-NEY D., AUVERT B. *et al.* Sepsis-related cardiogenic shock. *Crit Care Med* 1990 ; 18 : 1055-60.
- [6] JARDIN F., DUBOURG O., BOURDARIAS J.P. Echocardiographic pattern of acute cor pulmonale. *Chest* 1997 ; 111 : 209-17.
- [7] JARDIN F., FARCOT J.C., BOISANTE L. *et al.* Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance *N Engl J Med* 1981 ; 304 : 387-92.
- [8] JARDIN F., FELLAHI J.L., BEAUCHET A. *et al.* Improved prognosis of acute respiratory distress syndrome 15 years on. *Intensive Care Med* 1999 ; 25 : 936-41.
- [9] JARDIN F., GUERET P., DUBOURG O. *et al.* Two-dimensional echocardiographic evaluation of right ventricular size and contractility in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 1985 ; 13 : 952-6.
- [10] JARDIN F., GURDJIAN F., FOUILLADIEU J.L. *et al.* Pulmonary and systemic hemodynamic disorders in adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1979 ; 5 : 127-33.
- [11] JARDIN F., VIEILLARD-BARON A. Is there a safe plateau pressure in ARDS ? The right ventricle only knows. *Intensive Care Med* 2007 ; 33 : 444-7.
- [12] PAGE B., VIEILLARD-BARON A., BEAUCHET A. *et al.* Low stretch ventilation strategy in acute respiratory distress syndrome : eight years of clinical experience in a single center. *Crit Care Med* 2003 ; 31 : 765-9.
- [13] PRIN S., CHERGUI K., AUGARDE R. *et al.* Ability and safety of a heated humidifier to control hypercapnic acidosis in severe ARDS. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 : 1756-60.
- [14] PUYBASSET L., CLUZEL P., CHAO N. *et al.* A computed tomography scan assessment of regional lung volume in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 156 : 1644-55.
- [15] RYAN T., PETROVIC O., DILLON J. *et al.* An echocardiographic index for separation of right ventricular volume and pressure overload. *J Am Coll Cardiol* 1985 ; 15 : 918-24.
- [16] SCHMITT J.M., VIEILLARD-BARON A., AUGARDE R. *et al.* Positive-end expiratory pressure titration in acute respiratory distress syndrome patients : impact on right ventricular outflow impedance evaluated by pulmonary artery Doppler flow velocity measurements. *Crit Care Med* 2001 ; 29 : 1154-8.
- [17] SUTER P., FAIRLEY H., ISENBERG M. Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute lung disease. *N Engl J Med* 1975 ; 292 : 284-9.
- [18] TERRAGNI P., ROSBOSH G., TEALDI A. *et al.* Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2007 ; 175 : 160-6.
- [19] THE ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME NETWORK Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000 ; 342 : 1301-8.
- [20] VIEILLARD-BARON A., PAGE B., AUGARDE R. *et al.* Acute cor pulmonale in massive pulmonary embolism : incidence, echocardiographic pattern, clinical implications and recovery rate. *Intensive Care Med* 2001 ; 27 : 1481-6.
- [21] VIEILLARD-BARON A., PRIN S., AUGARDE R. *et al.* Increasing respiratory rate to improve CO₂ clearance during mechanical ventilation is not a panacea in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2002 ; 30 : 1407-12.
- [22] VIEILLARD-BARON A., PRIN S., CHERGUI K. *et al.* Echo-Doppler demonstration of acute cor pulmonale at the bedside in the medical intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 156 : 1310-9.
- [23] VIEILLARD-BARON A., PRIN S., CHERGUI K. *et al.* Hemodynamic instability in sepsis : bedside assessment by Doppler Echocardiography. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 168 : 1270-6.
- [24] VIEILLARD-BARON A., PRIN S., SCHMITT J.M. *et al.* Pressure-volume curves in acute respiratory distress syndrome : clinical demonstration of the influence of expiratory flow limitation on the ini-

- tial slope. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 165 : 1107-12.
- [25] VIEILLARD-BARON A., RABILLER A., CHERGUI K. *et al.* Prone position improves mechanics and alveolar ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2005 ; 31 : 2220-6.
- [26] VIEILLARD-BARON A., SCHMITT J.M., AUGARDE R. *et al.* Acue cor pulmonale in acute respiratory distress syndrome submitted to protective ventilation : incidence, clinical implications, and prognosis. *Crit Care Med* 2001 ; 29 : 1151-5.
- [27] VIITANEN A., SALMENRÄÄ M., HEINONEN J. Right ventricular response to hypercarbia after cardiac surgery. *Anesthesiology* 1990 ; 73 : 393-400.
- [28] ZAPOL W., JONES R. Vascular component or ARDS : clinical pulmonary hemodynamics and morphology. *Am Rev Respir Dis* 1987 ; 136 : 471-4.
- [29] ZAPOL W., SNIDER M. Pulmonary hypertension in severe acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1977 ; 296 : 476-80.

RECOMMANDATIONS POUR LA VENTILATION DU SYNDROME DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGÜ

Jean-Christophe M. Richard,
Alain Mercat

La ventilation mécanique fait partie intégrante du traitement du SDRA. En effet la mortalité de ce syndrome est affectée par les simples réglages du ventilateur [15]. Nous bénéficions aujourd'hui d'un recul suffisant sur les connaissances physiopathologiques et nous avons à notre disposition les résultats de plusieurs essais multicentriques qui permettent de proposer un certain nombre de recommandations. Des experts européens de la ventilation mécanique réunis sous l'égide de la SRLF ont récemment proposé des recommandations d'experts sur ce sujet [19]. Ce chapitre se propose d'argumenter et de rappeler certaines de ces recommandations, lesquelles sont aussi résumées dans le tableau 5-3.

■ CHOIX DU VENTILATEUR

Le choix du ventilateur est important en cas de SDRA pour deux raisons principales : la

surveillance du malade et la qualité de la ventilation prescrite. Il est classique de recommander l'utilisation d'un ventilateur connu et adopté par l'ensemble de l'équipe médicale et paramédicale pour des raisons de sécurité. Tous les ventilateurs de réanimation actuellement disponibles ne répondent pas aux principales exigences suivantes qui semblent pourtant indispensables à la prise en charge d'un SDRA.

La surveillance du malade ventilé nécessite d'avoir accès de façon simple et répétée aux pressions et volumes mesurés par le ventilateur. Chez les malades sédatisés, les variations de pression ou de volume (pour les modes en pression) reflètent les modifications de mécanique respiratoire (compliance et résistance). Une obstruction de sonde ou un pneumothorax ne peuvent survenir sans modification immédiate des pressions (quand il s'agit d'un mode volumétrique), ou des volumes (quand il s'agit d'un mode en pression). L'affichage des courbes pression-temps et débit-temps permet de juger à tout moment du bon fonctionnement du ventilateur et facilite la surveillance. Quand le malade est en partie désédaté, la simple inspection des courbes permet de détecter d'éventuels épisodes de désadaptation patient-ventilateur.

Les différentes pressions mesurées lors de chaque insufflation doivent apparaître sur l'écran principal. Il est indispensable de pouvoir mesurer simplement et à tout moment la pression de plateau qui reflète la pression alvéolaire maximale ainsi que la PEP totale qui représente la pression de fin d'expiration. La PEP totale dépend de la PEP externe réglée et d'une éventuelle PEP intrinsèque. Pour ce faire, le ventilateur doit offrir la possibilité de réaliser des occlusions télé-expiratoires (PEP totale) et télé-inspiratoires (pression de plateau). Le plus souvent ces pauses sont automatiquement synchronisées à la ventilation dès lors qu'on les active. Les valeurs de pressions mesurées lors de ces occlusions apparaissent sur l'écran sauf si le ventilateur rejette la mesure (patient mal sédaté, toux, fuite, etc.). Les valeurs correspondantes de résistance (pression de pic – pression de plateau sur débit inspiratoire) et de compliance statique (pression de plateau – PEP totale sur volume.

Recommandations pour la ventilation du SDRA, d'après [19]			TABEAU 5-3
CRITÈRE	RECOMMANDÉ	POSSIBLE	À ÉVITER
VENTILATEUR	Ventilateur de dernière génération Écran avec courbe pression et débit/temps Compensation de la compliance du circuit Occlusions télé-expiratoires et inspiratoires possibles		
OBJECTIFS PRIORITAIRES	Pression de plateau < 30 cmH ₂ O SaO ₂ = 88-96 % contrôlée sur gaz du sang	Pression de plateau < 35 cmH ₂ O si syndrome du compartiment abdominal	Pplat > 30 cmH ₂ O
MODE DE VENTILATION	Volume assisté contrôlé (VAC)	Pression assistée contrôlée	Dual modes Modes peu familiers
VOLUME COURANT	5 à 10 mL/kg PBW pour Pplat < 30 cmH ₂ O débit insufflation 1 L/s Pause inspiratoire 0,2 s	6 mL/kg PBW pour tous	> 10 mL/kg PBW > 30 cmH ₂ O Pplat
FRÉQUENCE RESPIRATOIRE	15 à 35 cpm pour 7,3 < pH < 7,4 avec mesure de la PEP totale Humidificateur chauffant pour réduire espace mort instrumental		> 35 cpm
PEP	5 à 15 cmH ₂ O avec Pplat < 30 cmH ₂ O	15 à 20 cmH ₂ O quand atteinte diffuse Échelle PEP/FiO ₂ NIH PEP pour Pplat = 28 à 30 cmH ₂ O avec VT = 6 mL/kg	< 5 cmH ₂ O > 5 cmH ₂ O si choc incontrôlé
FiO ₂	Minimale pour SaO ₂ = 88-96 % 100 % pour aspirations		

PEP : pression expiratoire positive ; FiO₂ : fraction inspirée en oxygène ; SaO₂ : saturation artérielle en oxygène ; SCA : syndrome du compartiment abdominal aigu ; PBW : Predicted Body Weight (Poids prédit) ; NIH : *National Institute of Health*.

courant) sont parfois affichées. Ces valeurs sont fiables en raison de la grande précision des capteurs de mesures de pression et débit grâce auxquels les mesures sont réalisées. Sur la plupart des ventilateurs modernes, l'écran peut être gelé avec accès à des curseurs permettant la mesure de la pression de plateau quand une pause télé-inspiratoire est réglée comme c'est souvent le cas en VAC. Dans cette situation, la valeur de la pression de plateau doit apparaître cycle à cycle sur l'écran principal. Pour différentes raisons pas toujours claires touchant au logiciel d'exploitation, cette surveillance n'est

parfois malheureusement pas possible obligeant à des manœuvres de pause inspiratoires répétées.

Dans les modes barométriques, la pression délivrée est fiable. Dans les modes volumétriques, une partie du volume courant prescrit (délivré par la machine) est comprimée dans la branche inspiratoire du circuit en raison de l'augmentation de pression. Un volume pouvant atteindre 80 mL pour une pression de pic de 40 cmH₂O se trouve ainsi « perdu » dans le circuit réduisant d'autant le volume

réellement administré au malade. Au cours du SDRA ce problème est marqué en raison de l'association de pressions élevées et de volume courants réduits. Les ventilateurs modernes compensent automatiquement cette perte de volume permettant ainsi de garantir un volume courant proche de celui prescrit. Pour ce faire, un test au démarrage (ensemble du circuit complet en place) permet au ventilateur d'enregistrer la quantité de volume « perdu » pour chaque palier de pression dans le circuit. La compensation se fait ensuite automatiquement au cours de la ventilation en fonction des pressions mesurées. Parfois cette option doit être activée au démarrage. *La « compensation de volume » est une fonction indispensable à la ventilation de malades présentant un SDRA, car les volumes courants réduits doivent être précisément réglés* [19]. Parfois, les mesures des volumes se font sur certains ventilateurs au niveau de la pièce en Y. Le ventilateur ajuste son débit directement en fonction du volume délivré au malade évitant ainsi tout problème d'estimation du volume courant.

Les ventilateurs de dernière génération proposent une touche facilement accessible qui permet d'augmenter instantanément la FiO_2 à 100 % pendant une période prédéfinie. Cette fonction est très utile pour sécuriser les aspirations endotrachéales.

Des fonctions dédiées à l'évaluation de la mécanique respiratoire (courbe pression/volume, mesure de la capacité résiduelle fonctionnelle) sont disponibles sur certains ventilateurs récents. Ces outils offrent des possibilités intéressantes discutées pour certaines dans un chapitre dédié mais ne sont pas indispensables aujourd'hui à la ventilation mécanique du SDRA.

■ CHOIX DU MODE DE VENTILATION

Les modalités de réglage de la ventilation mécanique ont un impact sur l'évolution du SDRA [15, 21]. Dans ce contexte il est indispensable d'utiliser un mode de ventilation suffisamment simple et évalué qui permet d'appliquer

les réglages suggérés par les résultats des essais cliniques.

À la phase aiguë du SDRA, les malades sont le plus souvent très sédatisés et ils ne déclenchent pas ou peu le ventilateur. Il est donc nécessaire d'utiliser un mode de ventilation assisté dont chaque cycle respiratoire peut être contrôlé en volume ou en pression. Ces deux modalités sont très comparables sur le plan physiopathologique dès lors que les volumes, fréquences et PEP totale sont identiques [9, 12].

En VAC, le volume courant est fixé (il résulte du débit et du temps d'insufflation), ce sont les pressions qui doivent être surveillées. En PAC, c'est la pression inspiratoire qui est réglée et ce sont les volumes qui varient. Si la surveillance du volume courant est simple et accessible sur tous les ventilateurs, l'évaluation du volume pulmonaire de fin d'expiration n'est à ce jour pas disponible en routine. La principale différence entre ces deux modalités est due à la forme du débit, obligatoirement décélérant quand le mode est réglé en pression. En VAC, le débit d'insufflation constant est responsable d'une pression résistive proportionnelle au débit, et donc à peu près constante pendant l'insufflation, qui vient s'ajouter à la pression élastique (pression de plateau) pour atteindre en fin d'insufflation un maximum (pression de pic). En revanche si le débit est réglé « décélérant », le profil de pression est alors très similaire à celui observé en PAC.

Certains auteurs avaient suggéré que la PAC pouvait être une modalité intéressante pour prévenir les lésions de barovolutraumatisme. Il a été démontré depuis que la diminution de pression de pic observée quand on passe de la VAC à la PAC n'entraîne aucune modification de la pression de plateau (principal déterminant du risque barotraumatique) dès lors que le volume courant et la PEP totale sont identiques [9, 12]. La pression de pic (en partie liée aux résistances) est observée et mesurée dans le circuit du ventilateur, elle se dissipe dans le système bronchique et n'atteint pas le système alvéolaire. Cette pression résistive ne présente donc pas en soi de risque traumatique et sa limitation ne doit pas être considérée comme un objectif thérapeutique. À l'inverse, la pression de pic est en

revanche une alarme très sensible car chez un malade sédaté toute modification de la PEP totale, de la compliance ou des résistances, voire du réveil, est responsable d'une modification immédiate de la pression de pic.

L'hypothèse selon laquelle le caractère décélérant du débit pourrait améliorer les échanges gazeux (oxygénation et épuration du CO_2) n'a pas été retrouvée dans les travaux physiologiques rigoureusement conduits [9, 10]. L'homogénéisation de la ventilation en PAC suggérée par certains auteurs est discutable et la relevance clinique de cet effet semble faible. Le seul effet reconnu est une meilleure élimination de CO_2 lorsque le temps inspiratoire est prolongé.

L'effet du mode de ventilation sur l'évolution du SDRA a fait l'objet d'un essai prospectif multicentrique au cours duquel les malades étaient randomisés pour être ventilés en VAC ou en PAC [5]. La VAC était associée à une mortalité plus élevée, mais malheureusement l'effectif de malades inclus était trop faible et il y avait significativement plus de défaillances d'organes extraréspiratoires à l'inclusion dans le groupe VAC. L'analyse multivariée confirmait que c'était bien la gravité extraréspiratoire qui était responsable de la différence de mortalité et en aucun cas le mode de ventilation.

Il n'existe donc pas d'argument pour préférer la PAC à la VAC. La plus grande facilité de réglage et la possibilité de surveiller aisément la pression de pic en plus de la pression de plateau sont les principales raisons qui ont conduit les experts à préconiser la VAC à la phase aiguë du SDRA [19].

■ RÉGLAGE DU VOLUME COURANT

La réduction du volume courant, proposée pour limiter les lésions de barovolotaumatisme, est la principale mesure qui a permis de transformer le pronostic du SDRA ces 20 dernières années [15, 21]. C'est parce que le volume pulmonaire accessible à la ventilation est réduit sous forme de *baby lung* qu'il est nécessaire de réduire le volume courant au cours du SDRA [6]. De nombreuses études physiologiques ont contribué à asseoir ce concept. Les principes qui

conduisent à réduire le volume courant s'appliquent de la même façon aux modes régulés en volume et à ceux régulés en pression. L'essai randomisé multicentrique du réseau du *National Institute of Health* (NIH) a inclus plus de 800 malades et montré que l'application d'un volume courant de 6 mL/kg de poids prédit était associée à une réduction significative de la mortalité de 25 % par rapport à un volume courant de 12 mL/kg, associé dans cette population de malades à une pression de plateau de l'ordre de 35 cmH₂O [15]. Cette étude conforte de nombreuses données expérimentales et cliniques et illustre la réalité clinique du concept de lésions associées à la ventilation [20]. Néanmoins, ces données ne permettent pas de connaître précisément la valeur seuil du volume courant à partir duquel on peut s'attendre à une surmortalité. Cette question reste donc controversée [4].

Les principes suivants s'appliquent au réglage du volume courant [19].

- Son calcul doit se référer au volume pulmonaire « idéal théorique » qui dépend principalement de la taille, du sexe mais en aucun cas du poids observé. Le poids idéal théorique peut être calculé selon la formule suivante : $(50 + 0,91 \times (\text{taille [cm]} - 152,4))$ chez l'homme et $(45,5 + 0,91 \times (\text{taille [cm]} - 152,4))$ chez la femme. L'ordre de grandeur concernant le volume courant recommandé par les experts se situe entre 5 et 10 mL/kg de poids idéal théorique. Deux approches compatibles avec ces réglages sont possibles :
- l'une consiste à appliquer indifféremment chez tous les malades un volume courant de 6 mL/kg ;
- l'autre privilégie la limitation de la pression de plateau à 30 cmH₂O offrant ainsi la possibilité de moduler le volume courant entre 5 et 8 mL/kg d'un patient à l'autre. La limite supérieure de pression de plateau antérieurement fixée à 35 cmH₂O est aujourd'hui plutôt de 30 cmH₂O suite à l'analyse *a posteriori* des essais multicentriques [2].
- Cette limite peut être revue à la hausse quand la baisse de compliance thoracopulmonaire est surtout liée à une baisse de la compliance de paroi comme on peut le voir par exemple en cas de syndrome du compartiment abdominal. Cette situation doit rester exceptionnelle car la

participation de la paroi, souvent modeste, est difficile à évaluer [13]. Le risque serait alors de surestimer la limite de pression de plateau et d'augmenter le risque de surdistension pour un gain attendu très discutable.

En pratique, réduire le volume courant pour s'adapter au volume pulmonaire accessible à la ventilation est l'élément le plus important de la prise en charge du SDRA. L'optimisation des échanges gazeux reste l'objectif de la ventilation mais qui ne doit pas se faire aux dépens de la pression de plateau dont la limite recommandée par les experts est fixée autour de 30 cmH₂O [19].

■ RÉGLAGE DE LA FRÉQUENCE RESPIRATOIRE

En ventilation contrôlée la fréquence respiratoire est réglée de façon à réguler le niveau de PaCO₂. Dans les premières études sur la réduction du VT, la fréquence respiratoire était maintenue aux niveaux habituellement réglés avec les VT traditionnels. La réduction du VT était donc responsable d'une diminution de la ventilation alvéolaire responsable d'une hypercapnie dite « permissive » [7]. En dehors des situations cliniques particulières (hypertension intracrânienne) qui imposent un contrôle strict de l'hypercapnie, la tolérance de l'acidose hypercapnique au cours du SDRA semble bonne même si l'élévation de PaCO₂ peut être responsable d'une augmentation du débit cardiaque qui peut aggraver le shunt. Les résultats de l'étude du NIH ont montré que l'augmentation de la FR jusqu'à 35 cycles/min permettait de garder la PaCO₂ à des niveaux acceptables malgré la réduction significative du VT à 6 mL/kg de poids idéal théorique [15]. L'augmentation de fréquence respiratoire peut induire l'apparition d'une distension dynamique (PEP intrinsèque) dont il est nécessaire de surveiller le niveau par la réalisation d'occlusions télé-expiratoires [17]. Le point important est en effet de ne pas méconnaître une augmentation de la PEP totale qui serait liée à une distension dynamique (PEP intrinsèque). Le réglage de la PEP externe doit se faire de façon à ce que le niveau de PEP totale corresponde au niveau défini par le clinicien. Pour un niveau de PEP totale donné,

l'effet est très similaire, que la PEP soit externe ou en partie liée à la distension dynamique [17].

■ RÉGLAGES DE LA PRESSION EXPIRATOIRE POSITIVE

Le choix de la PEP est une étape fondamentale de la prise en charge ventilatoire du SDRA. Son niveau optimal reste controversé même si les experts s'entendent pour considérer qu'une PEP minimale doit toujours être au moins de 5 cmH₂O [19]. La PEP fait partie intégrante du traitement du SDRA.

Son effet bénéfique réside dans sa capacité à éviter le collapsus alvéolaire de certains territoires pulmonaires en fin d'expiration. Cet effet sur le volume pulmonaire se traduit le plus souvent par une réduction du shunt et une amélioration des échanges gazeux. En limitant les phénomènes de fermeture/réouverture (*atelectrauma*), et/ou en homogénéisant la ventilation, la PEP participe à limiter les lésions associées à la ventilation [3, 14, 23]. Le recrutement alvéolaire qu'elle induit dans certaines circonstances pourrait en effet permettre une répartition plus homogène de la ventilation.

Ces effets bénéfiques doivent être mis en balance avec des effets potentiellement délétères. À volume courant constant, l'augmentation de la PEP peut majorer la distension de certains territoires pulmonaires normalement ventilés amplifiant le risque de volotraumatisme [16]. L'augmentation de pression alvéolaire et de pression de plateau dont elle est responsable peut amplifier par différents mécanismes l'effet hémodynamique délétère de la ventilation mécanique. Par des mécanismes multiples, la PEP peut également compromettre la situation hémodynamique par une majoration de l'impédance du ventricule droit [8].

Les effets de la PEP sont complexes et ils peuvent s'opposer les uns aux autres. Le résultat global, très variable selon les malades, est difficile à prévoir. Le choix du niveau de PEP devrait se faire schématiquement selon la recherche d'un compromis entre recrutement et surdistension [20]. Plusieurs approches sont possibles en pratique,

parmi lesquelles deux combinent réglages de la PEP et du VT.

- Une première approche consiste à régler la PEP de façon à obtenir une pression de plateau autour de 28 à 30 cmH₂O après avoir réglé le volume courant. Cette stratégie vise à augmenter le recrutement en limitant arbitrairement la distension survenant en fin d'inspiration à une valeur de pression de plateau considérée comme « raisonnable » [20]. Cette approche dite de « recrutement augmenté » avec un VT à 6 mL/kg a été comparée dans un essai multicentrique récent (étude EXPRESS) à une stratégie où la PEP était réglée entre 5 et 9 cmH₂O [11]. Malgré l'absence de différence sur la mortalité, la stratégie de recrutement maximal permettait d'améliorer les paramètres d'oxygénation, de réduire le nombre de jours ventilés et avec défaillance d'organe [11]. On peut recommander cette stratégie de réglage de la PEP, qui ne repose pas sur l'oxygénation mais sur la seule observation de la pression de plateau, en se limitant semble-t-il aux patients ayant les critères de SDRA (et pas ALI) et en se méfiant individuellement des effets hémodynamiques.
- Une autre stratégie consiste à régler la PEP en fonction de la FiO₂ selon un objectif de saturation. L'échelle de correspondance entre PEP et FiO₂ validée par l'étude du NIH peut être utilisée dans ce sens à condition de régler le VT à 6 mL/kg et de respecter l'ensemble du protocole [15].
- Enfin, certains proposent d'adapter individuellement et quotidiennement la PEP en tenant compte de l'aspect de la radiographie pulmonaire et éventuellement de la courbe PV [20]. Une atteinte pulmonaire dont l'aspect est diffus sur la radiographie standard associée à un point d'inflexion inférieur marqué suggère un potentiel de recrutement important. La PEP pourrait être dans cette situation augmentée au-dessus de 10 cmH₂O en respectant un maximum de pression de plateau de 30 cmH₂O. Cela correspondrait à des SDRA d'aspects diffus. À l'inverse la présence d'opacités alvéolaires des deux bases et l'absence de point d'inflexion inférieur prononcé sur la courbe PV semblent représenter une situation où le risque de surdistension est important. Cela correspondrait le plus souvent dans ce cas à

des SDRA dits « lobaires » dans la classification proposée par l'équipe de Rouby [20]. La PEP devrait, selon cette théorie, ne pas dépasser 10 à 12 cmH₂O. Cette approche conceptuellement intéressante repose sur des observations physiologiques (combinant scanner et mécanique respiratoire), mais non validées par des études ayant inclus un groupe suffisant de malades. Cette stratégie est néanmoins recommandable dès lors que la pression de plateau reste en dessous de 30 cmH₂O et que la PEP est réglée au-dessus de 5 cmH₂O.

■ RÉGLAGES DE LA FRACTION INSPIRÉE EN OXYGÈNE

L'administration prolongée de FiO₂ élevée est toxique chez l'animal aux poumons sains en raison de son effet oxydant. Il en est probablement de même chez l'homme. Heureusement, sur des poumons préalablement lésés, cet effet est très atténué. C'est la raison pour laquelle les malades atteints de SDRA tolèrent des FiO₂ de 100 % qu'il est parfois nécessaire d'administrer pendant plusieurs heures.

L'augmentation de la FiO₂ présente un autre effet indésirable lié à l'apparition d'atélectasies dites de « dénitrogénéation » initialement décrites chez des sujets aux poumons sains qui subissaient une anesthésie générale. L'augmentation de la FiO₂ s'accompagne d'une diminution de la fraction inspirée en azote. L'azote est un gaz inerte qui stabilise le volume alvéolaire puisqu'il ne diffuse pas à travers la membrane alvéolocapillaire contrairement à l'oxygène. Dans les territoires pulmonaires à bas rapports ventilation/perfusion, une FiO₂ élevée peu ainsi être responsable d'un collapsus alvéolaire. Des résultats expérimentaux et cliniques récents confirment la réalité de ce phénomène au cours du SDRA [1].

D'un point de vue pratique il est raisonnable de toujours tenter de réduire la FiO₂ en gardant un objectif de saturation artérielle en oxygène compris entre 88 et 92 % [19]. La saturation doit être vérifiée sur des gaz du sang car les saturomètres de pouls n'ont qu'une précision de ± 4 %. Les résultats de l'ARDS network qui proposaient un objectif de saturation comparable démontrent

la faisabilité et l'absence de risque significatif d'une approche de ce type à condition de prendre soin d'augmenter la FiO_2 avant les aspirations, les mobilisations ou autres manœuvres exposant à un risque de désaturation. À l'inverse, en l'absence de désaturation significative il est important de diminuer rapidement la FiO_2 au niveau préréglé avant la procédure. Cette diminution peut se faire brutalement en surveillant la saturation transcutanée.

■ CONCLUSIONS

Les résultats et les observations rapportés dans les essais multicentriques ont permis de valider un certain nombre de recommandations reposant sur des concepts physiopathologiques largement documentés. Ces recommandations ont permis de transformer le pronostic du SDRA démontrant l'importance de la ventilation dans le traitement de ce syndrome quelle qu'en soit l'étiologie [22]. Le réglage du volume courant et de la PEP sont les deux points clefs des stratégies recommandables même si un certain nombre de questions restent sans réponses.

SYNTHÈSE

- Les réglages du ventilateur ont un impact sur le pronostic du SDRA. La ventilation fait partie intégrante du traitement.
- Dans l'état actuel des connaissances, ce n'est pas le mode de ventilation en soi mais les réglages qui en découlent qui sont déterminants.
- Aucun argument ne permet formellement de recommander un mode de ventilation plus qu'un autre, néanmoins celui-ci doit être suffisamment simple et validé (c'est-à-dire testé dans des essais multicentriques). La VAC est à privilégier, car elle permet de régler simplement le volume courant et de surveiller les pressions. C'est l'inverse pour la pression contrôlée.
- Le choix du ventilateur est une étape importante: les ventilateurs les moins récents ne doivent pas être utilisés, essentiellement parce qu'ils ne permettent pas de régler précisément le volume courant dont une partie non négligeable est comprimée dans le circuit, sans être délivrée au malade.
- Le volume courant doit être adapté au volume pulmonaire qui dépend du sexe et de la taille (poids idéal théorique). Le volume pulmonaire accessible à la ventilation est réduit au cours du SDRA (*baby lung*). C'est la raison pour laquelle le volume courant doit être réduit.

► Il est indispensable de réduire le volume courant en dessous de 10 mL/kg de poids idéal théorique en s'assurant que la pression de plateau ne dépasse pas 30 cmH₂O. Un volume courant de 6 mL/kg de poids idéal théorique pour tous les malades atteints de SDRA est une approche simple et validée.

► Le choix de la PEP nécessite de mettre en balance les effets bénéfiques (recrutement alvéolaire et échanges gazeux) et les effets délétères (risque de surdistension et hémodynamique).

► À la phase aiguë, la restauration hémodynamique prime sur l'optimisation de la PEP.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ABOAB J., JONSON B., KOUATCHET A. *et al.* Effect of inspired oxygen fraction on alveolar derecruitment in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 1979-86.
- [2] BOUSSARSAR M., THIERRY G., JABER S. *et al.* Relationship between ventilatory setting and barotrauma in the acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 (4) : 406-13.
- [3] DREYFUSS D., SAUMON G. Ventilation-induced injury. In : TOBIN M.J., ed. *Principles and practice of mechanical ventilation*. Mac Graw Hill, New York, 1994 : 793-811.
- [4] EICHACKER P.Q., GERSTENBERGER E.P., BANKS S.M. *et al.* Meta-analysis of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome trials testing low tidal volumes. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 166 (11) : 1510-4.
- [5] ESTEBAN A., ALIA I., GORDO F. *et al.* Prospective randomized trial comparing pressure-controlled ventilation and volume-controlled ventilation in ARDS. For the Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Chest* 2000 ; 117 : 1690-6.
- [6] GATTINONI L., CAIRONI P., PELOSI P., GOODMAN L.R. What has computed tomography taught us about the acute respiratory distress syndrome ? *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 : 1701-11.
- [7] HICKLING K.G., HENDERSON S.J., JACKSON R. Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*. 1990 ; 16 : 372-7.
- [8] JARDIN F., VIEILLARD-BARON A. Right ventricular function and positive pressure ventilation in clinical practice : from hemodynamic subtests to respirator setting. *Intensive Care Med* 2003 ; 29 : 1426-34.
- [9] LESSARD M., GUÉROT E., LORINO H. *et al.* Effects of pressure-controlled controlled with different I : E ratios versus volume-controlled ventilation on respiratory mechanics, gas exchange, and hemodynamics in patients with adult respira-

- tory distress syndrome. *Anesthesiology* 1994 ; 80 : 983-91.
- [10] MERCAT A., GRAINI L., TEBOUL J.L. *et al.* Cardiorespiratory effects of pressure controlled with and without inverse ratio in the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1993 ; 104 : 871-5.
- [11] MERCAT A., RICHARD J.C., VIELLE B. *et al.* Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome : a randomized controlled trial. *JAMA* 2008 ; 299 : 646-55.
- [12] MERCAT A., TITIRIGA M., ANGUEL N. *et al.* Inverse ratio ventilation (I/E = 2/1) in acute respiratory distress syndrome. A six hour controlled study. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 ; 155 : 1637-42.
- [13] MERGONI M., MARTELLI A., VOLPI A. *et al.* Impact of positive end-expiratory pressure on chest wall and lung pressure-volume curve in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 ; 156 (3 Pt 1) : 846-54.
- [14] MUSCEDERE J.G., MULLEN J.B., GAN K., SLUTSKY A.S. Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1994 ; 149 (5) : 1327-34.
- [15] NETWORK ARDS. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000 ; 342 : 1301-8.
- [16] NIESKOWSKA A., LU Q., VIERA S. *et al.* Incidence and regional distribution of lung overinflation during mechanical ventilation with positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med* 2004 ; 32 : 1496-503.
- [17] RICHARD J.C., BROCHARD L., BRETON L. *et al.* Influence of respiratory rate on gas trapping during low volume ventilation of patients with acute lung injury. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 (8) : 1078-83.
- [18] RICHARD J.C., BROCHARD L., VANDELET P. *et al.* Respective effects of end-expiratory and end-inspiratory pressures on alveolar recruitment in acute lung injury. *Crit Care Med* 2003 ; 31 (1) : 89-92.
- [19] RICHARD J.C., GIRAULT C., LETEURTRE S., LECLERC F, le groupe d'experts de la SRLF. Prise en charge ventilatoire du syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte et de l'enfant (nouveau né exclu) - Recommandations d'experts de la Société de Réanimation de Langue Française. *Réanimation* 2005 ; 14 : 313-22.
- [20] ROUBY J.J., LU Q., GOLDSTEIN I. Selecting the right level of positive end-expiratory pressure in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 165 (8) : 1182-6.
- [21] TOBIN M.J. Culmination of an era in research on the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000 ; 342 : 1360-1.
- [22] THILLE A.W., RICHARD J.C., MAGGIORE S.M. *et al.* Alveolar recruitment in pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome : comparison using pressure-volume curve or static compliance. *Anesthesiology* 2007 ; 106 : 212-7.
- [23] TREMBLAY L.N., SLUTSKY A.S. Ventilator-induced lung injury : from the bench to the bedside. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 24-33.

MONOXYDE D'AZOTE INHALÉ ET AUTRES TRAITEMENTS DE L'HYPOXÉMIE AU COURS DU SYNDROME DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGÜE

Marc Gainnier

La plupart des études pronostiques publiées montrent que les causes de décès dans le SDRA ne sont pas liées à la défaillance respiratoire mais à la défaillance multiviscérale, la défaillance respiratoire ne rendant compte que de 9 à 16 % des décès [3, 9, 25]. Toutefois, on note une tendance à l'augmentation de la mortalité pour des rapports $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ bas à la phase initiale dans un certain nombre d'études [6, 8]. La profondeur de l'hypoxémie reste un problème clinique majeur lors de la prise en charge du SDRA à la phase aiguë [8]. La ventilation mécanique associée à une pression expiratoire positive constitue la pierre angulaire du traitement de l'hypoxémie du SDRA. Ce moyen de correction de l'hypoxémie est parfois limité, justifiant alors le recours à d'autres actions thérapeutiques, en particulier d'ordre médicamenteux.

■ MONOXYDE D'AZOTE INHALÉ (NO)

Le monoxyde d'azote (NO) découvert en 1980 est synthétisé dans l'organisme à partir de la L-arginine sous l'effet des NO-synthases en présence d'oxygène moléculaire [24].

Le NO module le tonus vasculaire pulmonaire de base vers une vasodilatation chez les sujets normaux vivants en normoxie probablement par

une synthèse continue de NO par les cellules endothéliales [7]. Administré sous forme inhalée, le NO abaisse les résistances vasculaires pulmonaires (RVP) chez des malades atteints de détresse respiratoire aiguë [32]. En favorisant la vasodilatation artériolaire pulmonaire dans les zones auxquelles il a accès, en l'occurrence les zones ventilées, le NOi améliore le rapport ventilation/perfusion et par conséquent l'hypoxémie des patients atteints de SDRA [32]. Le NOi a été utilisé dans cette indication depuis le début des années 1990 [32]. Toutefois toutes les études publiées y compris une méta-analyse récente n'ont pas permis de mettre en évidence une influence de l'usage du NOi sur le pronostic et la mortalité du SDRA [2].

La place du NOi dans la prise en charge de l'hypoxémie du SDRA se situe en aval des moyens instrumentaux (ventilation mécanique, PEP, etc.) et posturaux (décubitus ventral), utilisés lors de la prise en charge de l'hypoxémie du SDRA lorsque ceux-ci n'ont pas permis d'améliorer l'oxygénation des SDRA les plus sévères ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100 \text{ mmHg}$). Le NOi en vasodilatant la circulation pulmonaire dans les zones les mieux ventilées a d'autant plus de chance d'être bénéfique en termes d'oxygénation que le recrutement est optimal. En effet, la réponse au NOi est meilleure lors de l'application d'une PEP [29]. Le NO et le décubitus ventral que l'on peut considérer comme une manœuvre de recrutement ont des effets additifs sur l'oxygénation au cours du SDRA [28]. Par ailleurs, les patients non répondeurs au NO avant une séance de DV peuvent le devenir une fois placés en DV [28].

L'action du NOi est dose-dépendante [13]. Même si l'on peut observer des effets sur l'oxygénation à partir de posologies de NOi de l'ordre de 0,1 ppm [30], la majorité des études rapportent un effet maximal entre 2 et 10 ppm. Au maximum, les posologies ne doivent pas dépasser 20 ppm même chez les patients septiques chez qui les courbes doses réponses sont modifiées [26]. La variabilité de la réponse est grande y compris dans le temps pour un même patient [36] ; un patient initialement non répondeur peut devenir répondeur. La réponse au NOi est

évaluée sur la diminution de la pression artérielle pulmonaire et/ou l'amélioration de l'oxygénation. Dans la plupart des travaux on considère un patient répondeur en termes d'oxygénation si l'on observe une augmentation de 20 % du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$.

Il n'existe pas de facteurs prédictifs sûrs de réponse au NOi au cours du SDRA. Toutefois, un niveau élevé des RVP serait un indice prédictif de la réponse hémodynamique ou ventilatoire au NOi [21]. En cas d'administration prolongée, la sensibilité au NO devient plus importante et nécessite la réévaluation de l'effet dose-réponse [11].

En pratique, un bon compromis semble être une posologie moyenne de 2 à 5 ppm pour observer un effet sur l'oxygénation. Cependant et compte tenu des nombreuses situations cliniques et de la grande variabilité inter et intra-individuelle de la réponse au NOi, il semble préférable de titrer l'effet du NOi pour chaque patient et ce de manière répétée pour déterminer la dose minimale efficace ayant un effet sur l'oxygénation [39].

On peut administrer le NOi en amont du respirateur avant l'entrée des gaz ou en aval au niveau du circuit inspiratoire. Seule l'administration en aval du ventilateur, sur la partie initiale de la branche inspiratoire du circuit ventilatoire située en aval de l'humidificateur chauffant, est utilisée en pratique clinique. Deux méthodes sont potentiellement utilisables : l'administration continue et l'administration séquentielle. Seule cette dernière assure des concentrations inspiratoires stables de NO [17] et évite l'effet « bolus » bien démontré lors de l'utilisation de la technique continue [26]. Cette méthode permet un asservissement de l'administration de NO avec l'insufflation du ventilateur. Pour que l'administration soit correcte il faut que le débit de NO soit de forme identique au débit inspiratoire délivré par le ventilateur [17]. On dispose de plusieurs systèmes d'administration. Deux d'entre eux sont utilisables sur tous les ventilateurs [5].

– L'*Opti-NO* (Taema) qui n'est utilisable de manière fiable que pour des modes ventilatoires à débit constant. Il nécessite un kit spécifique à usage unique. Il ne permet pas un

monitorage des concentrations de NO et de NO₂. Il est utilisable sur tout ventilateur. Il nécessite une modification des débits de NO dès que l'on modifie les réglages du ventilateur.

- L'*INOvent* (Datex-Ohmeda) est le seul système ayant reçu l'autorisation d'utilisation par la FDA (*Food and Drug Administration*) et l'agence européenne pour l'administration du NOi. Il est utilisable sur tous les ventilateurs. La concentration de NOi est indépendante des modes ventilatoires et le réglage de la concentration se fait directement en ppm [19]. Il mesure les concentrations de NO, NO₂ et O₂.

En effet, même si les risques d'atteinte des seuils toxiques sont faibles pour des posologies inférieures à 15 ppm [12], le monitoring des concentrations de NOi et de NO₂ est un complément souhaitable à un système d'administration fiable. Il paraît nécessaire pour sécuriser l'administration du NO inhalé de surveiller une baisse brutale ou une élévation des concentrations de NO et de NO₂ [5]. La baisse brutale des concentrations de NO inhalé peut conduire à une dégradation des conditions respiratoires et hémodynamiques par effet rebond [20].

En pratique, si l'on utilise une ventilation à débit constant, l'usage de l'*Opti-NO* paraît suffisant pour un risque toxique faible à condition d'en modifier les réglages à chaque modification du ventilateur. Dans tous les autres cas, il est en théorie souhaitable d'utiliser un appareil de type *INO-Vent* avec un monitoring des taux de NO et NO₂.

Le monitoring de la méthémoglobinémie n'est pas indispensable aux posologies habituellement utilisées.

Les contre-indications sont le déficit congénital en ou acquis en méthémoglobine-réductase, ainsi que la grossesse du fait des risques mutagènes potentiels liés à l'administration du NO. Les contre-indications relatives sont représentées par un syndrome hémorragique, une hémorragie intracrânienne, une thrombopénie sévère (< 50 000 Giga/L) car le NO inhibe les fonctions plaquettaires.

■ ALMITRINE

L'almitrine commercialisé sous le nom de Vectarion® (Servier) est un analeptique respira-

toire périphérique doublé d'un vasoconstricteur pulmonaire. L'almitrine majore la vasoconstriction hypoxique par action au niveau de la cellule musculaire lisse par action sur les canaux potassiques. En majorant cette vasoconstriction, l'almitrine redistribue le flux sanguin au profit des zones bien ventilées en améliorant ainsi le rapport ventilation/perfusion et l'oxygénation [31]. L'almitrine a pour inconvénient majeur potentiel une majoration de l'HTAP (hypertension artérielle pulmonaire), une diminution de la fraction d'éjection ventriculaire droite surtout si elle est utilisée seule à fortes doses (16 µg/kg/min) [23]. Son action sur l'oxygénation est influencée par la dose administrée et par le tonus vasculaire pulmonaire de base. Son action est aussi considérablement atténuée par la présence d'un vasoconstricteur pulmonaire non sélectif comme la noradrénaline [27]. Toutefois en cas de sepsis, son action sur l'oxygénation est obtenue pour de faibles doses (2 µg/kg/min) [10].

L'almitrine est un traitement symptomatique de l'hypoxémie, son bénéfice en termes de survie et de durée de ventilation, bien que non connu, semble hypothétique.

Les indications de ce produit sont très limitées. La place de l'almitrine se situe très en aval des autres moyens d'amélioration de l'oxygénation, y compris du NOi. L'almitrine peut être un traitement d'attente de techniques plus sophistiquées type HFO (*High Frequency Oscillation*) ou ventilation extracorporelle dans les SDRA sévères (PaO₂/FiO₂ < 100 mmHg) en l'absence d'efficacité des moyens d'action précédemment décrits et à condition qu'il n'existe pas de dysfonction ou de défaillance ventriculaire droite. Ces situations sont rares [35].

L'almitrine ne doit pas être utilisée seule, mais de préférence en association avec le NOi qui évite l'augmentation de la pression artérielle pulmonaire induite par l'almitrine et avec lequel les effets sur l'oxygénation sont additifs [18]. Comme il n'existe aucun facteur prédictif de réponse à l'almitrine, la réponse doit être testée au cas par cas. Les critères de réponse sont les mêmes que pour le NOi. Les posologies recommandées sont de l'ordre de 2 à 4 µg/kg/min avec des effets minimes sur la circulation pulmonaire sans modifications des courbes dose-réponse du

NO [10]. La dysfonction ventriculaire droite ainsi qu'une HTAP sévère constituent une contre-indication à son usage à fortes doses.

■ SURFACTANT

Le SDRA est caractérisé par des altérations profondes du surfactant alvéolaire [15]. Ces anomalies contribuent à la modification des caractéristiques mécaniques du poumon, à l'altération des échanges gazeux, à la formation de l'œdème pulmonaire. Il paraît séduisant d'administrer du surfactant exogène au cours du SDRA de manière à augmenter le pool de surfactant endogène disponible et partant d'améliorer l'oxygénation voire les autres fonctions du surfactant. Dans l'état actuel des connaissances, l'administration de surfactant exogène par voie trachéale semble être la seule voie possible. Tous les travaux menés sur ce sujet ont montré une amélioration de l'oxygénation lors de l'utilisation de surfactant au cours du SDRA chez l'adulte [14, 34, 38]. Toutefois, il est nécessaire d'administrer ce produit de manière répétée et à fortes doses pour pouvoir maintenir un recrutement alvéolaire correct [34]. Les modalités, le moment d'administration idéaux du surfactant, sa composition ainsi que les posologies optimales ne sont pas connus précisément chez l'adulte. Les études de phase II récentes utilisant du surfactant au cours du SDRA chez l'adulte n'ont pas montré d'effet sur la mortalité, ni sur le nombre de jours sans ventilation mécanique [14, 34, 38].

■ PROSTAGLANDINES

La prostaglandine E1 (PGE1) administrée par voie intraveineuse entraîne une vasodilatation pulmonaire et une vasodilatation systémique [33]. En situation d'hypoxémie, son effet vasodilatateur pulmonaire est plus marqué [22]. L'administration de la PGE1 par nébulisation a montré un effet sur l'amélioration des rapports ventilation/perfusion au cours du SDRA [22]. Un premier essai clinique de la PGE1 a montré un bénéfice en termes de mortalité chez des

sujets en SDRA post-traumatique [16]. Ce bénéfice n'a pas été retrouvé dans l'essai suivant [4], les auteurs de ce travail observaient par ailleurs des effets importants de la PGE1 sur l'hémodynamique systémique. Les essais les plus récents ont utilisé la PGE1 liposomale (TLC C53) pour améliorer la délivrance du produit tout en minimisant les effets indésirables [1, 37]. Bien que ces travaux aient montré un bénéfice en termes d'amélioration du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, aucun n'a montré de bénéfice en termes pronostiques.

SYNTHÈSE

- Aucune thérapeutique visant à améliorer l'oxygénation par manipulation pharmacologique des rapports ventilation/perfusion n'a permis une amélioration du pronostic des patients atteints de SDRA.
- Le NO inhalé peut être utilisé une fois que les autres moyens d'amélioration de l'oxygénation ont échoué (optimisation de la ventilation mécanique, décubitus ventral) lors de SDRA sévère avec un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$ mmHg et/ou en cas de défaillance ventriculaire droite.
- La place de l'almitrine se situe en aval du NOi et en l'absence de défaillance ventriculaire droite.
- Les effets du NOi et de l'almitrine sont additifs. Il n'existe aucun facteur prédictif de réponse au NOi et à l'almitrine en termes d'oxygénation. La réponse doit être testée au cas par cas.
- Le surfactant, les prostaglandines n'ont aucune indication au cours du SDRA chez l'adulte en pratique courante.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ABRAHAM E., BAUGHMAN R., FLETCHER E. *et al.* Liposomal prostaglandin E1 (TLC C-53) in acute respiratory distress syndrome : a controlled, randomized, double-blind, multicenter clinical trial. TLC C-53 ARDS Study Group. *Crit Care Med* 1999 ; 27 (8) : 1478-85.
- [2] ADHIKARI N.K., BURNS K.E., FRIEDRICH J.O. *et al.* Effect of nitric oxide on oxygenation and mortality in acute lung injury : systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2007 ; 334 (7597) : 779.
- [3] BERSTEN A.D., EDIBAM C., HUNT T. *et al.* Incidence and mortality of acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome in three Australian States. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 165 (4) : 443-8.

- [4] BONE R.C., SLOTMAN G., MAUNDER R. *et al.* Randomized double-blind, multicenter study of prostaglandin E1 in patients with the adult respiratory distress syndrome. Prostaglandin E1 Study Group. *Chest* 1989 ; 96 (1) : 114-9.
- [5] BRANSON R.D., HESS D., CAMPBELL R.S. *et al.* Inhaled nitric oxide : delivery systems and monitoring. *Respiratory Care* 1999 ; 44 (3) : 281-306.
- [6] BRUN-BUISSON C., MINELLI C., BERTOLINI G. *et al.* Epidemiology and outcome of acute lung injury in European intensive care units. Results from the ALIVE study. *Intensive Care Med* 2004 ; 30 (1) : 51-61.
- [7] DINH-XHUAN A. Endothelial modulation of pulmonary vascular tone. *Eur Resp J* 1992 ; 5 : 757-62.
- [8] ESTEBAN A., ANZUETO A., FRUTOS F. *et al.* Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation : a 28-day international study. *JAMA* 2002 ; 287 (3) : 345-55.
- [9] FERRING M., VINCENT J.L. Is outcome from ARDS related to the severity of respiratory failure ? *Eur Resp J* 1997 ; 10 (6) : 1297-300.
- [10] GALLART L., LU Q., PUYBASSET L. *et al.* Intravenous almitrine combined with inhaled nitric oxide for acute respiratory distress syndrome. The NO Almitrine Study Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 158 (6) : 1770-7.
- [11] GERLACH H., KEH D., SEMMEROW A. *et al.* Dose-response characteristics during long-term inhalation of nitric oxide in patients with severe acute respiratory distress syndrome : a prospective, randomized, controlled study. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 167 (7) : 1008-15.
- [12] GERLACH H., PAPPERT D., LEWANDOWSKI K. *et al.* Long-term inhalation with evaluated low doses of nitric oxide for selective improvement of oxygenation in patients with adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1993 ; 19 (8) : 443-9.
- [13] GERLACH H., ROSSAINT R., PAPPERT D. *et al.* Time-course and dose-response of nitric oxide inhalation for systemic oxygenation and pulmonary hypertension in patients with adult respiratory distress syndrome. *Eur J Clin Invest* 1993 ; 23 (8) : 499-502.
- [14] GREGORY T.J., STEINBERG K.P., SPRAGG R. *et al.* Bovine surfactant therapy for patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 ; 155 (4) : 1309-15.
- [15] HALLMAN M., SPRAGG R., HARRELL J.H. *et al.* Evidence of lung surfactant abnormality in respiratory failure. Study of bronchoalveolar lavage phospholipids, surface activity, phospholipase activity, and plasma myoinositol. *J Clin Invest* 1982 ; 70 (3) : 673-83.
- [16] HOLCROFT J.W., VASSAR M.J., WEBER C.J. Prostaglandin E1 and survival in patients with the adult respiratory distress syndrome. A prospective trial. *Ann Surg* 1986 ; 203 (4) : 371-8.
- [17] IMANAKA H., HESS D., KIRMSE M. *et al.* Inaccuracies of nitric oxide delivery systems during adult mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1997 ; 86 (3) : 676-88.
- [18] JOLLIET P., BULPA P., RITZ M. *et al.* Additive beneficial effects of the prone position, nitric oxide, and almitrine bismesylate on gas exchange and oxygen transport in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1997 ; 25 (5) : 786-94.
- [19] KIRMSE M., HESS D., FUJINO Y. *et al.* Delivery of inhaled nitric oxide using the Ohmeda INOvent Delivery System. *Chest* 1998 ; 113 (6) : 1650-7.
- [20] LAVOIE A., HALL J.B., OLSON D.M. *et al.* Life threatening effects of discontinuing inhaled nitric oxide in severe respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1996 ; 153 : 1985-7.
- [21] MANKTELOW C., BIGATELLO L.M., HESS D. *et al.* Physiologic determinants of the response to inhaled nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 1997 ; 87 (2) : 297-307.
- [22] MEYER J., THEILMEIER G., VAN AKEN H. *et al.* Inhaled prostaglandin E1 for treatment of acute lung injury in severe multiple organ failure. *Anesth Analg* 1998 ; 86 (4) : 753-8.
- [23] MICHARD F., WOLFF M.A., HERMAN B. *et al.* Right ventricular response to high-dose almitrine infusion in patients with severe hypoxemia related to acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2001 ; 29 (1) : 32-36.
- [24] MONCADA S., HIGGS E. The L-arginine-nitric oxide pathway. *N Eng J Med* 1993 ; 236 : 2002-12.
- [25] MONTGOMERY A.B., STAGER M.A., CARRICO C.J. *et al.* Causes of mortality in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1985 ; 132 (3) : 485-9.
- [26] MOURGEON E., GALLART L., RAO G.S. *et al.* Distribution of inhaled nitric oxide during sequential and continuous administration into the inspiratory limb of the ventilator. *Intensive Care Med* 1997 ; 23 (8) : 849-58.
- [27] PAPAIZIAN L., BREGEON F., GAILLAT F. *et al.* Inhaled NO and almitrine bismesylate in patients with acute respiratory distress syndrome : effect of noradrenalin. *Eur Resp J* 1999 ; 14 (6) : 1283-9.
- [28] PAPAIZIAN L., BREGEON F., GAILLAT F. *et al.* Respective and combined effects of prone position and inhaled nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 157 (2) : 580-5.
- [29] PUTENSEN C., RÄSANEN J., LOPEZ F. *et al.* Continuous positive airway pressure modulates effect of inhaled nitric oxide on the ventilation-perfusion distribution in canine lung injury. *Chest* 1994 ; 106 : 1563-9.
- [30] PUYBASSET L., ROUBY J., MOURGEON E. *et al.* Inhaled nitric oxide in acute respiratory failure : dose-response curves. *Int Care Med* 1994 ; 20 : 319-27.

- [31] REYES A., ROCA J., RODRIGUEZ-ROISIN R. *et al.* Effect of almitrine on ventilation-perfusion distribution in adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988 ; 137 (5) : 1062-7.
- [32] ROSSAINT R., FALKE K.J., LOPEZ F. *et al.* Inhaled nitric oxide for the adult respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1993 ; 328 (6) : 399-405.
- [33] SILVERMAN H.J., SLOTMAN G., BONE R.C. *et al.* Effects of prostaglandin E1 on oxygen delivery and consumption in patients with the adult respiratory distress syndrome. Results from the prostaglandin E1 multicenter trial. The Prostaglandin E1 Study Group. *Chest* 1990 ; 98 (2) : 405-10.
- [34] SPRAGG R.G., LEWIS J.F., WURST W. *et al.* Treatment of acute respiratory distress syndrome with recombinant surfactant protein C surfactant. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 167 (11) : 1562-6.
- [35] THORENS J.B., JOLLIET P., CHEVROLET J.C. Prolonged treatment with almitrine for refractory hypoxemia in adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1994 ; 105 (5) : 1579-80.
- [36] TREGGIARI-VENZI M., RICOU B., ROMAND J.A. *et al.* The response to repeated nitric oxide inhalation is inconsistent in patients with acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 1998 ; 88 (3) : 634-41.
- [37] VINCENT J.L., BRASE R., SANTMAN F. *et al.* A multi-centre, double-blind, placebo-controlled study of liposomal prostaglandin E1 (TLC C-53) in patients with acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2001 ; 27 (10) : 1578-83.
- [38] WALMRATH D., GRIMMINGER F., PAPPERT D. *et al.* Bronchoscopic administration of bovine natural surfactant in ARDS and septic shock : impact on gas exchange and haemodynamics. *Eur Respir J* 2002 ; 19 (5) : 805-10.
- [39] ZAPOL W.M., HURFORD W.E. Inhaled nitric oxide in the adult respiratory distress syndrome and other lung diseases. *New Horiz* 1993 ; 1 (4) : 638-50.

PLACE DES CORTICOÏDES ET CURARES AU COURS DU SYNDROME DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGUË

Marc Gainnier

■ CURARISATION AU COURS DU SYNDROME DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGUË

L'utilisation des curares dans cette indication s'intègre dans le cadre des adjuvants thérapeuti-

ques dont les effets potentiellement bénéfiques ou délétères n'ont été que très peu étudiés. Il n'existe pas de recommandations claires concernant l'emploi de curares lors du SDRA en réanimation bien qu'ils restent fréquemment utilisés [1, 8, 32]. Dans une enquête multicentrique nord-américaine, Hansen-Flaschen *et al.* ont montré que les curares étaient utilisés de façon quasi systématique dans 30 % des réanimations [16]. L'utilisation des curares peut être justifiée par la nécessité de limiter une activité musculaire excessive générant une baisse de la compliance de la paroi, une augmentation des pressions des voies aériennes ou une impossibilité d'augmenter le temps inspiratoire [31, 32]. En outre, bien que leur utilisation clinique soit fréquente lors du SDRA, plusieurs travaux menés chez le sujet à poumon sain anesthésié suggèrent que la curarisation associée modifie le rapport ventilation/perfusion et détériore les échanges gazeux pulmonaires.

Chez le sujet à poumons sains, des atelectasies surviennent rapidement après anesthésie, paralysie musculaire et ventilation mécanique et il existe un shunt localisé dans les régions pulmonaires dépendantes atelectasiées lors de l'anesthésie avec curarisation. La formation d'atelectasies pendant l'anesthésie est un phénomène bien connu et largement confirmé par des études tomodynamométriques. Elle est associée à une baisse de la capacité résiduelle fonctionnelle [17, 38]. Ces atelectasies des régions déclives dépendantes de la gravité ont été rapportées au poids du poumon et à une perte du tonus musculaire qui cause à son tour un déplacement céphalique du diaphragme qui ne s'oppose plus alors à l'effet de la pression intra-abdominale sur le poumon, le tout entraînant une fermeture des voies aériennes déclives [6]. Ainsi, les curares associés à l'anesthésie induisent une hypoxémie plusieurs heures après le début de la relaxation musculaire chez les sujets à poumons sains par des phénomènes de dérecrutement pulmonaire [17]. C'est une des causes majeures d'hypoxémie postopératoire et un argument fréquemment utilisé par les détracteurs des curares.

A contrario, lors de l'utilisation d'une curarisation continue de 48 heures en plus de la sédation

à la phase précoce chez des patients atteints de SDRA sévères ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150 \text{ mmHg}$), il a été observé non seulement une absence de dégradation des échanges gazeux dans les premières 48 heures de la curarisation mais aussi de façon surprenante une amélioration de l'oxygénation à partir de la 48^e heure qui persistait jusqu'à la 120^e heure de l'étude alors que la curarisation avait été stoppée à la 48^e heure [15]. Les mécanismes par lesquels les curares pourraient conduire à une amélioration de l'oxygénation dans ce contexte ne sont pas connus. Plusieurs mécanismes ont été évoqués : une réduction de la consommation d'oxygène (VO_2) induite par les curares [9, 24], une amélioration de la mécanique ventilatoire [10], une réduction des phénomènes d'asynchronisme patient-ventilateur responsables d'une dégradation de l'hématose, une meilleure adaptation à la ventilation mécanique qui permettrait une meilleure satisfaction des objectifs de ventilation protectrice à la phase aiguë du SDRA. Enfin les curares pourraient posséder un effet anti-inflammatoire propre contribuant à la réduire les phénomènes inflammatoires du SDRA.

En termes de VO_2 , les curares sous sédation profonde ne modifient pas la consommation d'oxygène de patients ventilés atteints de SDRA, ni le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ dans les suites immédiates de leur utilisation [14]. La CRF ne se modifie pas de manière significative chez le sujet sains anesthésiés lors de la curarisation [38]. Les curares n'ont pas d'effet sur la compliance pariétale chez le sujet ventilé et sédaté [10]. Une seule étude montre une augmentation de la compliance thoracopulmonaire lorsqu'on supprime l'activité ventilatoire spontanée [9].

La modification des rapports ventilation/perfusion pulmonaires induite par les curares pourrait aussi être à l'origine d'une amélioration de l'hématose, tant en termes d'oxygénation que d'élimination du CO_2 . En fait, bien qu'envisagée par Bishop *et al.* [4], une diminution du shunt intrapulmonaire par les curares n'a jamais été démontrée y compris avec l'utilisation des gaz inertes comme dans l'étude de Putensen *et al.* [33].

L'effet favorable d'une curarisation précoce sur l'oxygénation au cours du SDRA pourrait

passer par la possibilité d'optimiser la ventilation protectrice lors de la phase précoce du SDRA où les phénomènes inflammatoires sont majeurs. En effet, la paralysie musculaire facilite l'adaptation au ventilateur, la surveillance précise des niveaux de pressions et pourrait permettre lors de la ventilation avec PEP de limiter le dérecrutement alvéolaire survenant dans les périodes de désadaptation du ventilateur comme lors des mobilisations au cours des soins ou de la toux provoquée entre autres par les aspirations bronchiques. Enfin, dans un travail, portant sur des patients atteints de SDRA sévère à la phase précoce, il a été rapporté une cinétique d'amélioration identique en termes d'oxygénation par rapport à l'étude de Gainnier *et al.* [15] associée à une réduction significative des concentrations pulmonaires et sériques de certaines cytokines pro-inflammatoires (IL-1 β , IL-6, et IL-8) au cours de la période de curarisation soutenant l'hypothèse d'une réduction du « biotrauma » voire d'un effet anti-inflammatoire propre des curares [13].

Les curares ont potentiellement des effets délétères, en particulier sur la fonction neuromusculaire [11, 22]. Ils sont accusés de retarder le sevrage de la ventilation surtout s'ils sont utilisés de manière prolongée. On retrouve dans la littérature de nombreux cas cliniques de myopathies liées à l'usage des curares souvent associés à des corticoïdes [12, 19-21]. Toutefois, leur rôle dans les neuropathies et les myopathies liées à la réanimation n'est pas clairement démontré y compris dans les études s'étant spécifiquement intéressées au sujet [11].

L'utilisation systématique d'une curarisation continue au cours du SDRA ne peut pas être, dans l'état actuel des connaissances, recommandée en pratique courante. Si elle est réalisée elle doit probablement être la plus courte possible. Le seul produit ayant une autorisation de mise sur le marché en France dans cette indication est le cisatracurium (Nimbex® – Glaxo Smith Kline). L'utilisation discontinuée et ponctuelle de curares au cours du SDRA reste possible et est probablement largement pratiquée dans les services de réanimation sans qu'il n'existe de recommandations précises sur son usage.

■ CORTICOÏDES ET SYNDROME DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGÜE

L'usage des corticoïdes au cours du SDRA a été proposé à deux moments : à la phase aiguë dans les premières 72 heures pour lutter contre l'orage inflammatoire initial, et vers le 7^e jour pour lutter contre la réponse fibroproliférative pulmonaire.

À la phase aiguë plusieurs essais utilisant de fortes doses de corticoïdes (30 mg/kg de méthylprednisolone ou équivalent) sur une courte période (24 heures) n'ont pas montré d'effet bénéfique sur la mortalité. Ce type de stratégie peut se compliquer de problèmes infectieux parfois sévères qui ont fait abandonner cette manière d'utiliser les corticoïdes au cours de la phase aiguë du SDRA [2, 5, 23, 37]. Toutefois, ces dernières années, des avancées significatives dans la compréhension des mécanismes d'action des corticostéroïdes ont été obtenues. Chez des patients atteints de SDRA, des doses modérées de corticostéroïdes limitent l'action du NF-kappa B sur la transcription et la synthèse de TNF et d'interleukine 10 [29]. Dans les modèles animaux de SDRA, l'administration de glucocorticoïdes montre des effets protecteurs sur le parenchyme pulmonaire. En 2007, Meduri *et al.* ont publié un essai prospectif randomisé qui montre que l'administration de faibles doses de méthylprednisolone (1 mg/kg) dès les premières 72 heures et pendant 28 jours chez des SDRA sévères, dont 66 % étaient d'origine septique, réduit la durée de ventilation mécanique, la durée de séjour en réanimation et la mortalité en réanimation [27]. Ces données demandent confirmation.

L'administration de corticoïdes au cours du SDRA est également proposée pour lutter contre la réponse fibroproliférative du tissu pulmonaire qui fait suite à la phase œdémateuse et exsudative survenant elle-même immédiatement après l'agression pulmonaire. Cette phase fibroproliférative endo et exo-alvéolaire survient en moyenne vers le 7^e jour et peut être particulièrement intense chez certains sujets chez qui elle s'accompagne d'une réponse inflammatoire très marquée [35, 36]. Dans ce contexte, l'administration d'une corticothérapie systémique semble

logique pour freiner ce processus fibrosant responsable d'une altération majeure de la mécanique pulmonaire et de la persistance de l'hypoxémie et d'une prolongation de la ventilation (SDRA persistant).

Les premières utilisations des corticoïdes dans cette situation remontent au début des années 1990. Certaines de ces expériences ont été publiées sous la forme de séries de cas ou d'études rétrospectives avec des résultats souvent spectaculaires [3, 18, 25, 26].

La première étude prospective randomisée contrôlée contre placebo sur l'usage des corticoïdes a été publiée en 1998 par Meduri *et al.* [28]. Les critères d'inclusion étaient l'existence d'un SDRA persistant après 7 jours de ventilation mécanique, fondée sur un *Lung Injury Score* (LIS) supérieur ou égal à 2,5 avec une baisse du LIS de moins de 1 point par rapport à J1 sans signes d'infection évolutive. Le protocole utilisé a consisté en l'administration de 2 mg/kg de méthylprednisolone (MP) en bolus, suivi de 2 mg/kg/j pendant 14 jours, 1 mg/kg/j pendant 7 jours, 0,5 mg/kg/j pendant 7 jours, 0,25 mg/kg/j pendant 2 jours, et 0,125 mg/kg/j pendant 2 jours, à chaque fois en 4 fois par jour. Cette étude a été stoppée après 24 inclusions devant la mise en évidence d'une baisse significative de la mortalité en réanimation dans le groupe MP (0 vs 63 %) associée à J10 à une différence significative dans l'évolution du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (262 vs 148 mmHg dans le groupe placebo), du LIS (1,7 vs 3,0), du score de défaillance d'organe, de la durée de ventilation mécanique (11,5 vs 23 jours). Cette étude, aux résultats spectaculaires, a été très critiquée [7, 39]. En effet, l'effectif était faible, le pronostic semblait meilleur dans le groupe « corticoïde », la randomisation était effectuée en 2 pour 1, un cross-over autorisant le passage dans le groupe traité par corticoïdes était possible. Ce dernier point avait abouti au fait que 20 des 24 patients inclus ont reçu des corticoïdes. Ces éléments limitent la portée des résultats de cette étude.

En 2006, l'ARDS network a publié un essai prospectif multicentrique randomisé évaluant l'intérêt d'une corticothérapie contre placebo lors du SDRA persistant à J7 avec comme critère

de jugement principal la mortalité à 60 jours [34]. Le protocole thérapeutique consistait en l'administration de 2 mg de méthylprednisolone par kg de poids prédit, suivie par une dose de 0,5 mg/kg toutes les 6 heures pendant 14 jours, puis 0,5 mg/kg toutes les 12 heures pendant 7 jours puis ensuite à doses décroissantes sur une période s'étalant de 4 à 21 jours. Au total, 180 patients ont été inclus dans l'étude sur 3 464 patients incluable (91 placebos et 89 dans le groupe méthylprednisolone). Aucune différence significative de mortalité à J60 n'a été observée (28,6 % dans le groupe placebo *versus* 29,2 % dans le groupe corticoïdes). Au 180^e jour de suivi, 29 patients (31,9 %) étaient décédés dans le groupe placebo contre 28 (31,5 %) dans le groupe méthylprednisolone. La mortalité était significativement plus importante à J60 et à J180 dans le groupe traité lorsque les patients étaient inclus plus de 14 jours après le début du SDRA. Les patients du groupe méthylprednisolone ont eu toutefois un plus grand nombre de jours vivant sans ventilation mécanique à J28, une amélioration plus importante du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ à J3 et J14 post-randomisation et une amélioration de la mécanique respiratoire. Quant aux neuromyopathies de réanimation, globalement aucune différence n'était observée entre les deux groupes (27 dans le groupe méthylprednisolone contre 21 dans le groupe placebo), en revanche les formes les plus sévères étaient rapportées exclusivement dans le groupe méthylprednisolone (0 contre 9 – $p < 0,001$) avec parallèlement une proportion d'utilisation d'agents myorelaxants similaire (49 % dans le groupe placebo contre 42 % dans le groupe méthylprednisolone). Aucune modification du taux de procollagène III, utilisé comme marqueur de fibrose, dans le LBA n'a été observée dans les deux groupes. Cette étude ne retrouve pas l'effet spectaculaire des corticostéroïdes sur le SDRA persistant rapporté par d'autres travaux. Elle a exclu un nombre important de patients lors de la randomisation (95 % des patients potentiellement incluables) et elle manque probablement de puissance pour mettre en évidence un effet modeste de la corticothérapie dans le groupe de patients étudiés. Enfin, elle a duré 7 ans d'août 1997 à novembre 2003,

période pendant laquelle les pratiques sur la prise en charge du SDRA se sont modifiées.

Même si certains patients sont probablement de bons candidats à l'usage d'une corticothérapie, l'ensemble des données publiées sur ce sujet n'incitent pas à proposer systématiquement l'utilisation de corticostéroïdes devant un tableau de SDRA persistant à J7, ce d'autant plus qu'un certain nombre de questions sont sans réponses. En effet, les posologies optimales de corticoïdes ne sont pas connues, on ne dispose pas d'un marqueur parfait de fibroprolifération [30] permettant d'aider à la décision, le moment idéal de prescription est inconnu, il est parfois difficile d'éliminer un processus infectieux. La recherche rigoureuse d'un processus infectieux, en particulier viral, est en effet un préalable indispensable à l'usage des corticostéroïdes dans ce contexte compte tenu de l'augmentation du risque infectieux dont certaines études utilisant de fortes posologies de corticostéroïdes font mention [23].

SYNTHÈSE

- L'utilisation des curares à la phase aiguë du SDRA est une pratique assez répandue.
- Une curarisation systématique de longue durée est probablement à proscrire au cours du SDRA. Pour les patients atteints de SDRA sévères ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ mmHg), une curarisation de courte durée (48 heures) serait peut-être bénéfique dès la phase précoce d'un SDRA confirmé (24 heures).
- Une corticothérapie systématique devant un tableau de SDRA persistant à J7 est potentiellement délétère.
- Toutefois, certains sujets atteints de SDRA et rigoureusement sélectionnés pourraient bénéficier d'une corticothérapie. Pour ces patients, l'élimination méticuleuse d'un processus infectieux est un préalable indispensable à l'usage des corticostéroïdes.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ARROLIGA A., FRUTOS-VIVAR F., HALL J. *et al.* Use of sedatives and neuromuscular blockers in a cohort of patients receiving mechanical ventilation. *Chest* 2005 ; 128 (2) : 496-506.
- [2] BERNARD G.R., LUCE J.M., SPRUNG C.L. *et al.* High-dose corticosteroids in patients with the adult respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1987 ; 317 (25) : 1565-70.
- [3] BIFFL W.L., MOORE F.A., MOORE E.E. *et al.* Are corticosteroids salvage therapy for refractory

- acute respiratory distress syndrome ? *Am J Surg* 1995 ; 170 (6) : 591-5 ; discussion 595-6.
- [4] BISHOP M.J. Hemodynamic and gas exchange effects of pancuronium bromide in sedated patients with respiratory failure. *Anesthesiology* 1984 ; 60 (4) : 369-71.
 - [5] BONE R.C., FISHER C.J., JR., CLEMMER T.P. *et al.* Early methylprednisolone treatment for septic syndrome and the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1987 ; 92 (6) : 1032-6.
 - [6] BRISMAR B., HEDENSTIERNA G., LUNDQUIST H. *et al.* Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation--a proposal of atelectasis. *Anesthesiology* 1985 ; 62 (4) : 422-8.
 - [7] BRUN-BUISSON C., BROCHARD L. Corticosteroid therapy in acute respiratory distress syndrome : better late than never ? *JAMA* 1998 ; 280 (2) : 182-3.
 - [8] CHRISTENSEN B.V., THUNEDBORG L.P. Use of sedatives, analgesics and neuromuscular blocking agents in Danish ICUs 1996/97. A national survey. *Intensive Care Med* 1999 ; 25 (2) : 186-91.
 - [9] COGGESHALL J.W., MARINI J.J., NEWMAN J.H. Improved oxygenation after muscle relaxation in adult respiratory distress syndrome. *Arch Intern Med* 1985 ; 145 (9) : 1718-20.
 - [10] CONTI G., VILARDI V., ROCCO M. *et al.* Paralysis has no effect on chest wall and respiratory system mechanics of mechanically ventilated, sedated patients. *Intensive Care Med* 1995 ; 21 (10) : 808-12.
 - [11] DE JONGHE B., SHARSHAR T., LEFAUCHEUR J.P. *et al.* Paresis acquired in the intensive care unit : a prospective multicenter study. *JAMA* 2002 ; 288 (22) : 2859-67.
 - [12] DOUGLASS J.A., TUXEN D.V., HORNE M. *et al.* Myopathy in severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992 ; 146 (2) : 517-9.
 - [13] FOREL J.M., ROCH A., MARIN V. *et al.* Neuromuscular blocking agents decrease inflammatory response in patients presenting with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2006 ; 34 (11) : 2749-57.
 - [14] FREEBAIRN R.C., DERRICK J., GOMERSALL C.D. *et al.* Oxygen delivery, oxygen consumption, and gastric intramucosal pH are not improved by a computer-controlled, closed-loop, vecuronium infusion in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 1997 ; 25 (1) : 72-7.
 - [15] GAINNIER M., ROCH A., FOREL J.M. *et al.* Effect of neuromuscular blocking agents on gas exchange in patients presenting with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2004 ; 32 (1) : 113-9.
 - [16] HANSEN-FLASCHEN J.H., BRAZINSKY S., BASILE C. *et al.* Use of sedating drugs and neuromuscular blocking agents in patients requiring mechanical ventilation for respiratory failure. A national survey. *JAMA* 1991 ; 266 (20) : 2870-5.
 - [17] HEDENSTIERNA G., STRANDBERG A., BRISMAR B. *et al.* Functional residual capacity, thoracoabdominal dimensions, and central blood volume during general anesthesia with muscle paralysis and mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1985 ; 62 (3) : 247-54.
 - [18] HOOPER R.G., KEARL R.A. Established adult respiratory distress syndrome successfully treated with corticosteroids. *South Med J* 1996 ; 89 (4) : 359-64.
 - [19] HUND E.F. Neuromuscular complications in the ICU : the spectrum of critical illness-related conditions causing muscular weakness and weaning failure. *J Neurol Sci* 1996 ; 136 (1-2) : 10-6.
 - [20] HUND E.F., FOGEL W., KRIEGER D. *et al.* Critical illness polyneuropathy : clinical findings and outcomes of a frequent cause of neuromuscular weaning failure. *Crit Care Med* 1996 ; 24 (8) : 1328-33.
 - [21] KINDLER C.H., VEROTTA D., GRAY A.T. *et al.* Additive inhibition of nicotinic acetylcholine receptors by corticosteroids and the neuromuscular blocking drug vecuronium. *Anesthesiology* 2000 ; 92 (3) : 821-32.
 - [22] LATRONICO N., PELI E., BOTTERI M. Critical illness myopathy and neuropathy. *Curr Opin Crit Care* 2005 ; 11 (2) : 126-32.
 - [23] LUCE J.M., MONTGOMERY A.B., MARKS J.D. *et al.* Ineffectiveness of high-dose methylprednisolone in preventing parenchymal lung injury and improving mortality in patients with septic shock. *Am Rev Respir Dis* 1988 ; 138 (1) : 62-8.
 - [24] MARIK P.E., KAUFMAN D. The effects of neuromuscular paralysis on systemic and splanchnic oxygen utilization in mechanically ventilated patients. *Chest* 1996 ; 109 (4) : 1038-42.
 - [25] MEDURI G.U. Levels of evidence for the pharmacologic effectiveness of prolonged methylprednisolone treatment in unresolving ARDS. *Chest* 1999 ; 116 (1 Suppl) : 116S-118S.
 - [26] MEDURI G.U., CHINN A. Fibroproliferation in late adult respiratory distress syndrome. Pathophysiology, clinical and laboratory manifestations, and response to corticosteroid rescue treatment. *Chest* 1994 ; 105 (3 Suppl) : 127S-129S.
 - [27] MEDURI G.U., GOLDEN E., FREIRE A.X. *et al.* Methylprednisolone infusion in early severe ARDS : results of a randomized controlled trial. *Chest* 2007 ; 131 (4) : 954-63.
 - [28] MEDURI G.U., HEADLEY A.S., GOLDEN E. *et al.* Effect of prolonged methylprednisolone therapy in unresolving acute respiratory distress syndrome : a randomized controlled trial. *JAMA* 1998 ; 280 (2) : 159-65.
 - [29] MEDURI G.U., MUTHIAH M.P., CARRATU P. *et al.* Nuclear factor-kappaB- and glucocorticoid receptor alpha- mediated mechanisms in the regulation of systemic and pulmonary inflammation during sepsis and acute respiratory distress syndrome. Evidence for inflammation-induced

- target tissue resistance to glucocorticoids. *Neuroimmunomodulation* 2005 ; 12 (6) : 321-38.
- [30] MEDURI G.U., TOLLEY E.A., CHINN A. *et al.* Procollagen types I and III aminoterminal propeptide levels during acute respiratory distress syndrome and in response to methylprednisolone treatment. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 158 (5 Pt 1) : 1432-41.
- [31] MEHTA S., BURRY L., FISCHER S. *et al.* Canadian survey of the use of sedatives, analgesics, and neuromuscular blocking agents in critically ill patients. *Crit Care Med* 2006 ; 34 (2) : 374-80.
- [32] MURRAY M.J., COWEN J., DEBLOCK H. *et al.* Clinical practice guidelines for sustained neuromuscular blockade in the adult critically ill patient. *Crit Care Med* 2002 ; 30 (1) : 142-56.
- [33] PUTENSEN C., MUTZ N.J., PUTENSEN-HIMMER G. *et al.* Spontaneous breathing during ventilatory support improves ventilation-perfusion distributions in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 159 (4 Pt 1) : 1241-8.
- [34] STEINBERG K.P., HUDSON L.D., GOODMAN R.B. *et al.* Efficacy and safety of corticosteroids for persistent acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2006 ; 354 (16) : 1671-84.
- [35] TOMASHEFSKI J.F., JR. Pulmonary pathology of the adult respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med* 1990 ; 11 (4) : 593-619.
- [36] WARE L.B., MATTHAY M.A. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000 ; 342 (18) : 1334-49.
- [37] WEIGELT J.A., NORCROSS J.F., BORMAN K.R. *et al.* Early steroid therapy for respiratory failure. *Arch Surg* 1985 ; 120 (5) : 536-40.
- [38] WESTBROOK P.R., STUBBS S.E., SESSLER A.D. *et al.* Effects of anesthesia and muscle paralysis on respiratory mechanics in normal man. *J Appl Physiol* 1973 ; 34 (1) : 81-6.
- [39] WHEELER A., BERNARD G.R., SCHOENFELD D. *et al.* Methylprednisolone for unresolving ARDS. *JAMA* 1998 ; 280 (24) : 2074.

VENTILATION MÉCANIQUE POUR LES PATHOLOGIES OBSTRUCTIVES (BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE ET ASTHME)

Philippe Jolliet

Même si le dénominateur commun entre la bronchopneumopathie chronique obstructive et l'asthme aigu sévère est une augmentation des résistances bronchiques, plusieurs points diffèrent entre ces deux affections, ce qui nécessite une approche ventilatoire adaptée à leurs particularités physiopathologiques.

■ BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE

Ventilation mécanique contrôlée

La VM vise avant tout à soutenir les échanges gazeux et la pompe musculaire respiratoire pendant la phase de correction de la cause déclenchante de l'insuffisance respiratoire aiguë [10, 27]. Concernant le premier point, on se rappellera que ces patients étant la plupart du temps hypoxémiques de manière chronique, et ayant donc développé différents mécanismes compensateurs, on peut se contenter de viser une saturation artérielle en O₂ de 90 %. S'agissant des muscles respiratoires, il s'agit tout d'abord de permettre à ceux-ci de récupérer de la fatigue ayant précipité l'intubation. On admet en général qu'une période d'au moins 24 heures est nécessaire pour atteindre ce but [27], estimation fondée sur les résultats d'études menées sur des volontaires sains [13]. Toutefois, la fatigue

■ Ventilation mécanique pour les pathologies obstructives (bronchopneumopathie chronique obstructive et asthme)	215
■ Quelle place pour l'hélium en réanimation ?	220

musculaire est un phénomène complexe [14, 26], et il est probable que chez certains malades cette durée s'avère insuffisante pour revenir à l'état de force et d'endurance musculaire d'avant la décompensation aiguë [13].

À l'inverse, une période de mise au repos complet prolongée n'est pas sans danger, des données récentes acquises chez l'animal montrant une perte de force musculaire diaphragmatique après une période variable de soutien ventilatoire total [1, 23]. Pour l'heure, il semble acceptable de fixer la durée de ventilation contrôlée à 24-48 heures [27]. Dans cette optique, la priorité est donnée à l'obtention d'un repos musculaire maximal et il est donc important de choisir un mode ventilatoire contrôlé, en administrant une sédation efficace pour éviter les désynchronisations patient-ventilateur, car les modes de type assisté-contrôlé ou ventilation assistée-contrôlée intermittente peuvent engendrer un surcroît de travail respiratoire important [17].

Durant la phase de VM en mode contrôlé, on veillera tout particulièrement à éviter d'aggraver l'hyperinflation dynamique de ces patients qui peut être observée lorsque la fréquence-machine est élevée, le rapport temps inspiratoire/temps expiratoire est réglé en défaveur de ce dernier, ou encore si un volume courant important est insufflé [25]. Une hyperinflation dynamique marquée peut entraîner des conséquences très défavorables, telles qu'une augmentation de l'élastance du système respiratoire, une chute de la pression artérielle et une diminution du débit cardiaque, un risque accru de barotraumatisme,

et une altération des échanges gazeux [25]. Indépendamment de ce problème, une ventilation-minute élevée peut s'avérer dangereuse, car ces patients présentent en général une réserve alcaline importante, secondaire à la compensation de leur hypercapnie chronique. Une hypocapnie résultant d'une hyperventilation alvéolaire peut alors provoquer une alcalémie prononcée, accompagnée d'un risque de convulsions et d'arythmies cardiaques [12]. Pour éviter ceci, on peut par exemple se fixer comme objectif de diminuer la PaCO_2 du malade jusqu'à son niveau à l'état stable (si celui-ci est connu), sur une période de 48 heures, de manière à permettre une mobilisation de la réserve alcaline, soit spontanément, soit au moyen d'acétazolamide.

Ainsi la VM devrait associer, en fonction de l'état du patient, une fréquence ventilatoire basse (8-10/min), un volume courant faible (6-8 mL/kg de poids corporel), et un rapport I/E de 1/3 ou 1/4. Le débit inspiratoire devrait être assez élevé, de l'ordre de 60 L/min, afin d'éviter les effets délétères sur les échanges gazeux, le temps expiratoire, et la sensation de manque d'air associés à des valeurs de débit inférieures ou égales à 40 L/min [9]. L'application d'une PEPe est surtout utile pour favoriser le déclenchement du ventilateur en ventilation spontanée-assistée, comme discuté ci-dessous. Un niveau modéré de PEPe, destiné

avant tout à améliorer l'oxygénation, n'est toutefois pas à proscrire, en étant attentif à ne pas égaliser voire dépasser le niveau de PEPi, sous peine de voir s'aggraver les conséquences délétères de la PEPi [25]. Quant au choix de mode entre volume et pression contrôlé(e), on optera plutôt pour le premier. En effet, l'objectif d'éviter d'augmenter l'hyperinflation dynamique a plus de chances d'être atteint lorsque l'utilisateur règle une VT consigne, alors qu'en mode pression contrôlée le VT délivré peut varier en fonction de l'évolution des résistances bronchiques.

Sevrage de la ventilation mécanique

En présence d'une BPCO, l'AI, qui diminue la charge imposée aux muscles respiratoires de manière mesurée et proportionnelle au niveau d'assistance réglé [4], représente probablement la technique de sevrage de choix [5]. Elle permet en effet l'alternance de périodes de « réentraînement » et de repos des muscles respiratoires sans changer le mode ventilatoire. Toutefois, il est important de porter une attention particulière aux différentes phases de l'AI (déclenchement, pressurisation, niveau d'aide et cyclage, figure 6-1) [3], chacune pouvant être à l'origine d'une inadaptation entre le patient et la machine responsable d'une augmentation du travail respiratoire [11, 29].

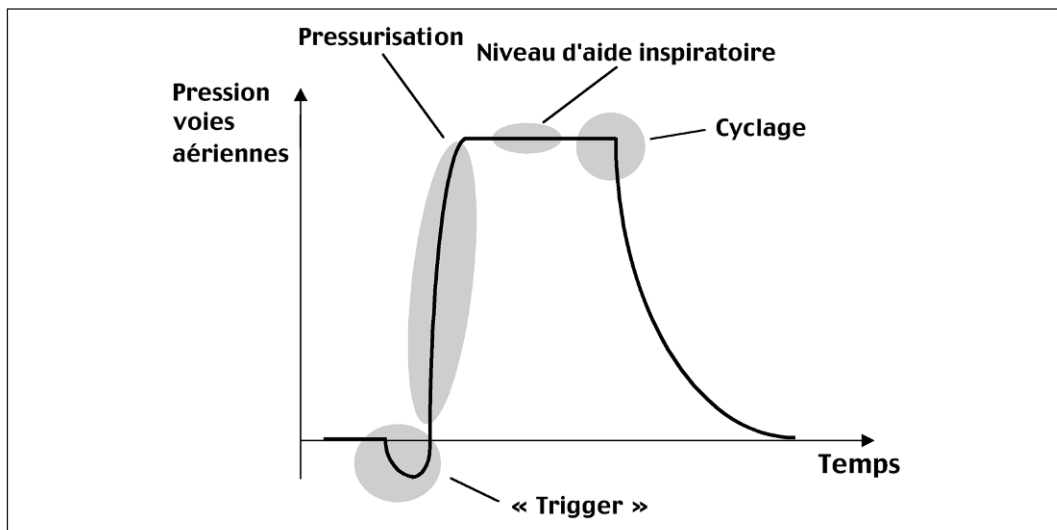


Figure 6-1 Différents temps de l'aide inspiratoire

■ Déclenchement du ventilateur (« trigger »)

Le déclenchement en débit devrait être préféré à celui en pression, car il permet de minimiser l'effort inspiratoire fourni par le malade pour déclencher l'AI en particulier face à une PEPi [24]. Lorsque cette dernière est présente, l'adjonction d'une PEPe par le ventilateur s'avère très utile, car elle facilite le déclenchement de la machine, et diminue le travail respiratoire et le nombre d'efforts inspiratoires inefficaces [20]. La valeur optimale de PEPe dépend du niveau de PEPi et de son évolution au cours du temps, et ne peut donc être fixée une fois pour toutes. On peut estimer le niveau de PEPe à appliquer en partant d'une absence de PEPe, et en augmentant progressivement la PEPe jusqu'à ce que l'on observe une diminution ou la disparition des efforts inspiratoires inefficaces [20].

■ Pressurisation

Une vitesse élevée de pressurisation devrait être réglée, car le profil inspiratoire qui en découle comporte le travail des muscles respiratoires le plus faible [2]. Toutefois, il est d'observation fréquente qu'une pressurisation trop brutale peut être une source importante d'inconfort et s'accompagner d'une interruption de la pressurisation par un effort de toux de la part du patient. Par conséquent, le temps de pressurisation optimal devrait probablement se situer entre 100 et 200 ms.

■ Niveau d'AI

Le choix d'un niveau d'AI trop élevé peut aller à l'encontre du but poursuivi, car le VT important ainsi généré peut aggraver l'hyperinflation dynamique et la PEPi, ce qui peut augmenter l'effort inspiratoire nécessaire à déclencher le ventilateur, et générer des efforts inspiratoires inefficaces [15]. Ainsi, chez un patient en AI, lorsque l'on détecte des efforts inspiratoires non récompensés, il convient de songer non seulement à l'opportunité d'instaurer ou d'augmenter la PEPe, mais aussi à celle de diminuer le niveau d'AI [15], en se basant sur le volume courant expiré qui ne devrait pas dépasser 8 mL/kg.

■ Cyclage inspiration/expiration

Sur la plupart des machines, la diminution du débit inspiratoire instantané à un pourcentage donné du débit de pointe (le plus souvent 25 % de celle-ci) provoque le cyclage, c'est-à-dire l'arrêt de la pressurisation inspiratoire et l'ouverture de la valve expiratoire [3]. En cas d'élévation des résistances bronchiques, le débit inspiratoire croît et décroît plus lentement, et donc un temps plus long s'écoule entre le début et la fin de la pressurisation [11], comme le montre la figure 6-2. En raison de cette augmentation de la durée de l'insufflation mécanique, une désynchronisation peut apparaître entre le patient et le ventilateur, car la durée de pressurisation devient supérieure à celle de l'effort inspiratoire [15, 22]. On assiste donc à une activation des muscles abdominaux, alors que le ventilateur est toujours en phase inspiratoire [22]. Ceci peut engendrer des efforts inspiratoires inefficaces, le patient débutant son inspiration avant que l'expiration ne soit complète, à un volume pulmonaire élevé, et les muscles respiratoires sont incapables de vaincre cette augmentation des forces élastiques de rappel pulmonaire et de la PEPi [15]. Une des solutions, la plus rapide et la seule qui puisse être appliquée sur de nombreuses machines, est de diminuer le niveau d'AI [6]. Une autre approche, qui permet une meilleure adaptation du cyclage à la sévérité du syndrome obstructif, consiste à pouvoir régler le niveau de cyclage à un pourcentage plus élevé du débit inspiratoire de pointe. Une telle approche a permis dans une étude récente de réduire l'effort inspiratoire et le nombre d'efforts inefficaces [28].

Il est donc évident que lorsque l'on recourt à l'AI pour le sevrage du malade obstructif, plusieurs aspects doivent être pris en compte afin d'éviter que les muscles respiratoires ne se trouvent face à une surcharge de travail, et les éléments cités ci-dessus devraient être systématiquement et de manière régulière passés en revue lorsque le sevrage ne progresse pas comme attendu.

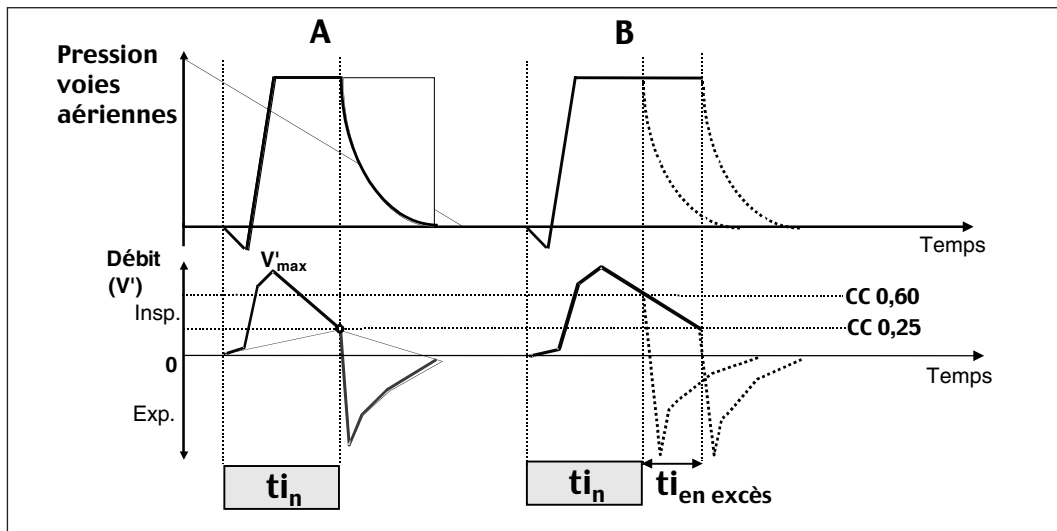


Figure 6-2

Représentation schématique du phénomène de cyclage tardif en cas de syndrome obstructif
 A : la mécanique respiratoire est normale, et le cyclage survient lorsque le débit inspiratoire instantané (V') a diminué jusqu'à la valeur de la consigne de cyclage (CC), soit 25 % du V' de pointe (V'_{\max}). Le cyclage survient en même temps que la fin du temps inspiratoire neural du patient (t_{i_n}). B : en cas de mécanique obstructive, la modification du profil du V' entraîne un cyclage plus tardif, au-delà de la fin du t_{i_n} . Dans l'exemple choisi, le fait d'augmenter la CC à une valeur plus élevée (ici 60 % du V'_{\max}) permet de corriger ce phénomène de cyclage tardif.

■ ASTHME

Ventilation mécanique contrôlée

Lors d'asthme aigu sévère [18], la VM après intubation est souvent très difficile en raison du bronchospasme intense responsable d'une très forte augmentation des résistances bronchiques, tant inspiratoire qu'expiratoire. Ceci conduit à deux problèmes [21] :

- une difficulté à assurer une ventilation alvéolaire minimale, se traduisant par une dégradation très marquée de l'hématose ;
- une hyperinflation dynamique importante, très inhomogène dans la mesure où elle résulte d'une obstruction bronchique multifactorielle (bronchospasme, œdème, sécrétions), ce qui accroît le risque de barotraumatisme et la compromission hémodynamique .

Dans ces conditions, le réanimateur doit avoir pour objectif prioritaire d'assurer la survie immédiate du patient en attendant les effets du traitement pharmacologique sur le bronchospasme [21]. Cet objectif passe avant tout par le fait d'éviter les complications associées à la VM tout

en maintenant une ventilation alvéolaire minimale. En pratique, ceci signifie qu'il faut choisir une ventilation de type volume contrôlé, à basse fréquence (6-8/min), faible VT (de l'ordre de 6 mL/kg), rapport I/E de 1/3-1/4, et un débit inspiratoire de 60 L/min. Sur un ventilateur qui permet de régler le profil du débit inspiratoire, il faut préférer un profil décélérant, la probabilité de parvenir à insuffler le VT étant dans ce cas plus élevée [21]. La PEPE devrait être évitée dans un premier temps, et ce pour deux raisons. D'abord, au plus fort de la crise d'asthme, l'obstruction bronchique est surtout proximale [19], dans des bronches qui ne sont pas sujettes au collapsus dynamique expiratoire, seul phénomène qui pourrait bénéficier d'une PEPE [25]. Ensuite, vu l'hétérogénéité de l'atteinte bronchique, la PEPE peut aggraver l'hyperinflation dynamique par surdistension des territoires les moins atteints [30]. Le choix du mode volume contrôlé s'impose ici plus encore que dans le cas de la BPCO. En effet, l'aggravation rapide du bronchospasme et, par extension, l'élévation importante des résistances bronchiques reste une possibilité de tous les instants chez ces malades,

surtout pendant les premières 24-48 heures de VM. Or, ceci peut avoir des conséquences désastreuses en mode pression contrôlée, puisque le VT est susceptible de diminuer jusqu'à des valeurs compromettant gravement la ventilation alvéolaire.

La stratégie ventilatoire exposée ci-dessus et connue sous le nom « d'hypoventilation contrôlée », décrite pour la première fois en 1984 par Darioli et Perret [7], a permis de diminuer de manière importante la morbidité et la mortalité associées à la VM lors d'asthme aigu sévère [16]. Elle entraîne inévitablement une hypercapnie qui peut être très marquée, et une acidose respiratoire sévère pouvant imposer l'administration de bicarbonate pour atténuer la chute du pH [7]. La limite supérieure acceptable de l'hypercapnie n'est pas connue, notamment au niveau des conséquences cérébrales [8]. Force est toutefois de constater qu'il est parfois impossible d'éviter chez certains patients une très forte élévation de la PaCO_2 .

Sevrage de la ventilation mécanique

La décision de débiter le sevrage devrait être prise dès que les signes cliniques et paracliniques (auscultation, volume de sécrétions, niveau de PEPi) affichent une amélioration stable [21]. Le mode préféré devrait être l'AI, en prêtant attention aux différents aspects mentionnés dans la section de ce chapitre consacrée à la BPCO. Le sevrage de la VM chez l'asthmatique est un processus en principe plus rapide que celui des patients atteints de BPCO, en raison du caractère réversible de la crise ayant conduit à l'intubation. Toutefois, la persistance de sécrétions bronchiques abondantes, la survenue d'une pneumopathie infectieuse nosocomiale, ou les conséquences neurologiques de l'hypercapnie sévère peuvent constituer autant de facteurs responsables d'un sevrage prolongé.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ANZUETO A., PETERS J.I., TOBIN M.J. *et al.* Effects of prolonged controlled mechanical ventilation on diaphragmatic function in healthy adult baboons. *Crit Care Med* 1997 ; 25 : 1187-90.
- [2] BONMARCHAND G., CHEVRON V., CHOPIN C. *et al.* Increased initial flow rate reduces inspiratory work of breathing during pressure support ventilation in patients with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med* 1996 ; 22 : 1147-54.
- [3] BROCHARD L. Inspiratory pressure support. *Eur J Anesthesiol* 1994 ; 11 : 29-36.
- [4] BROCHARD L., PLUSKWA F., LEMAIRE F. Improved efficacy of spontaneous breathing with inspiratory pressure support. *Am Rev Respir Dis* 1987 ; 136 : 411-5.
- [5] BROCHARD L., RAUSS A., BENITO S. *et al.* Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994 ; 150 : 896-903.
- [6] CHAO D., SCHEINHORN D., STEARN-HASSENPLUG M. Patient-ventilator trigger asynchrony in prolonged mechanical ventilation. *Chest* 1997 ; 112 : 1592-9.
- [7] DARIOLI R., PERRET C. Mechanical controlled hypoventilation in status asthmaticus. *Am Rev Respir Dis* 1984 ; 129 : 385-7.
- [8] FEIHL F., PERRET C. Permissive hypercapnia. How permissive should we be ? *Am J Respir Crit Care Med* 1994 ; 150 : 1722-37.
- [9] GEORGIOPOULOS D., MITROUSKA I., MARKOPOULOU K. *et al.* Effects of breathing patterns on mechanically ventilated patients with chronic obstructive pulmonary disease and dynamic hyperinflation. *Intensive Care Med* 1995 ; 21 : 880-6.
- [10] GLADWIN M., PIERSON D. Mechanical ventilation of the patient with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med* 1998 ; 24 : 898-910.
- [11] JOLLIET P., TASSAUX D. Patient-ventilator interaction in chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care* 2006 ; 10 : 236.
- [12] KILBURN K. Shock, seizures, and coma with alkalosis during mechanical ventilation. *Ann Intern Med* 1966 ; 65 : 977-84.
- [13] LAGHI F., D'ALFONSO N., TOBIN M.J. Pattern of recovery from diaphragmatic fatigue over 24 hours. *J Appl Physiol* 1995 ; 79 : 539-46.
- [14] LAGHI F., TOBIN M.J. Disorders of the respiratory muscles. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 168 : 10-48.
- [15] LEUNG P., JUBRAN A., TOBIN M. Comparison of assisted ventilator modes on triggering, patient effort, and dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 ; 155 : 1940-8.
- [16] MANSEL J., STOGNER S., PETRINI M., NORMAN J. Mechanical ventilation in patients with acute severe asthma. *Am J Med* 1990 ; 89 : 42-8.
- [17] MARINI J., SMITH T., LAMB V. External work output and force generation during synchronized intermittent mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1988 ; 138 : 1169-79.

- [18] MCFADDEN E.J. Acute severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 168 : 740-59.
- [19] MCFADDEN E.J., INGRAM R.J., HAYNES R., WELLMAN J. Predominant site of flow limitation and mechanisms of postexertional asthma. *J Appl Physiol* 1977 ; 42 : 746-52.
- [20] NAVA S., BRUSCHI C., RUBINI F. *et al.* Respiratory response and inspiratory effort during pressure support ventilation in copd patients. *Intensive Care Med* 1995 ; 21 : 871-9.
- [21] ODDO M., FEIHL F., SCHALLER M., PERRET C. Management of mechanical ventilation in acute severe asthma : Practical aspects. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 501-10.
- [22] PARTHASARATHY S., JUBRAN A., TOBIN M. Cycling of inspiratory and expiratory muscle groups with the ventilator in airflow limitation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 158 : 1471-8.
- [23] POWERS S.K., SHANELY R.A., COOMBES J.S. *et al.* Mechanical ventilation results in progressive contractile dysfunction in the diaphragm. *J Appl Physiol* 2002 ; 92 : 1851-8.
- [24] RANIERI V., MASCIA L., PETRUZZELLI V. *et al.* Inspiratory effort and measurement of dynamic intrinsic peep in copd patients : Effects of ventilator triggering systems. *Intensive Care Med* 1995 ; 21 : 896-903.
- [25] ROSSI A., POLESE G., BRANDI G., CONTI G. Intrinsic positive end-expiratory pressure. *Intensive Care Med* 1995 ; 21 : 522-36.
- [26] ROUSSOS C., ZAKYNTINOS S. Fatigue of the respiratory muscles. *Intensive Care Med* 1996 ; 22 : 134-55.
- [27] SETHI J., SIEGEL M. Mechanical ventilation in chronic obstructive lung disease. *Clin Chest Med* 2000 ; 21 : 799-818.
- [28] TASSAUX D., GAINNIER M., BATTISTI A., JOLLIET P. Impact of expiratory trigger setting on delayed cycling and inspiratory muscle workload. *Am J Respir Crit Care Med* 2005 ; 172 : 1283-9.
- [29] TOBIN M.J., JUBRAN A., LAGHI F. Patient-ventilator interaction. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163 : 1059-63.
- [30] TUXEN D. Detrimental effects of positive end-expiratory pressure during controlled mechanical ventilation of patients with severe airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1989 ; 140 : 5-9.

QUELLE PLACE POUR L'HÉLIUM EN RÉANIMATION ?

Philippe Jolliet, Marc Gainnier

■ RATIONNEL POUR L'USAGE DES MÉLANGES HÉLIUM-OXYGÈNE (He/O₂)

L'hélium est un gaz incolore, inodore, non inflammable, insipide et inerte chimiquement. Sur le plan physique, par rapport à l'azote ou à l'oxygène, l'hélium est plus visqueux et moins dense que ces deux gaz qui composent l'essentiel de l'air. Il présente également une conductivité thermique plus importante (tableau 6-1) [12].

Les applications de l'hélium en réanimation sont directement en relation avec ses propriétés physiques qui vont influencer la mécanique respiratoire par des modifications de la convection des gaz dans les voies aériennes. Seuls les mélanges He/O₂ à des FiO₂ au moins égales à celle de l'air sont bien évidemment utilisables chez l'homme en pratique clinique courante pour éviter les risques d'hypoxie par inhalation de mélanges pauvres en oxygène. Les propriétés physiques des mélanges He/O₂ seront proportionnelles à la concentration de chaque gaz dans le mélange (figures 6-3 et 6-4) et par conséquent, il en va de même pour les effets escomptés.

TABEAU 6-1

Propriétés physiques de l'hélium, de l'azote, de l'oxygène, de l'air à 20 °C sous une pression de 765 mmHg			
	DENSITÉ (P), G/L	VISCOSITÉ (μ), μPO	CONDUCTIVITÉ THERMIQUE (K), μCAL/S/K
Hélium	0,1785	188,7	352
Oxygène	1,251	167,4	58
Azote	1,429	192,6	58,5
Air	1,293	170,8	58

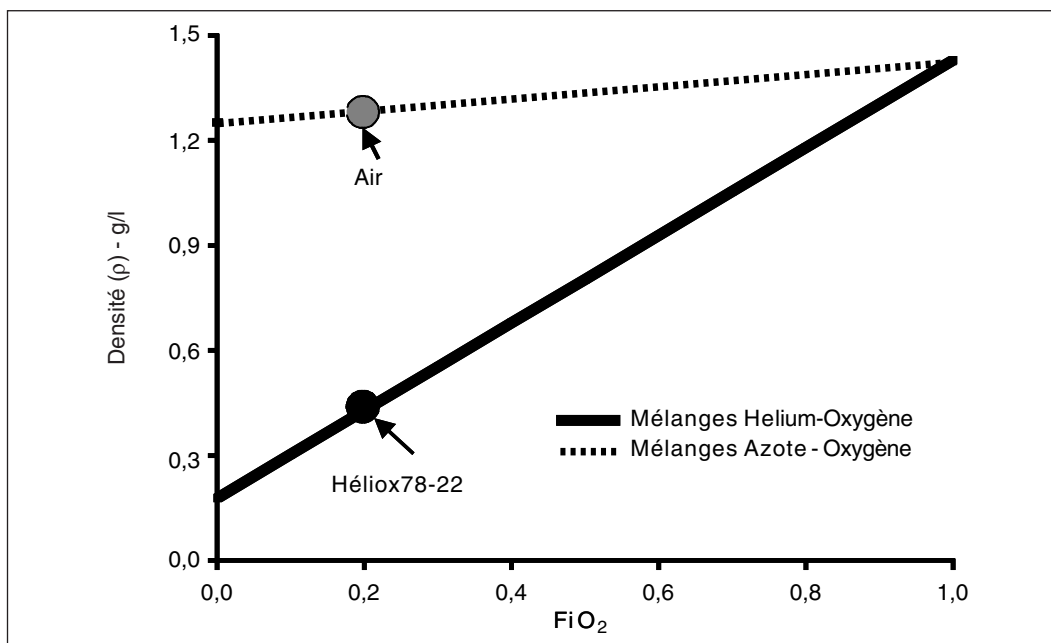


Figure 6-3

Densité comparée des mélanges hélium-oxygène et azote-oxygène à 20 °C et à 765 mmHg de pression ambiante. On note une grande différence de densité entre les deux mélanges qui se réduit au fur et à mesure que la FiO_2 augmente.

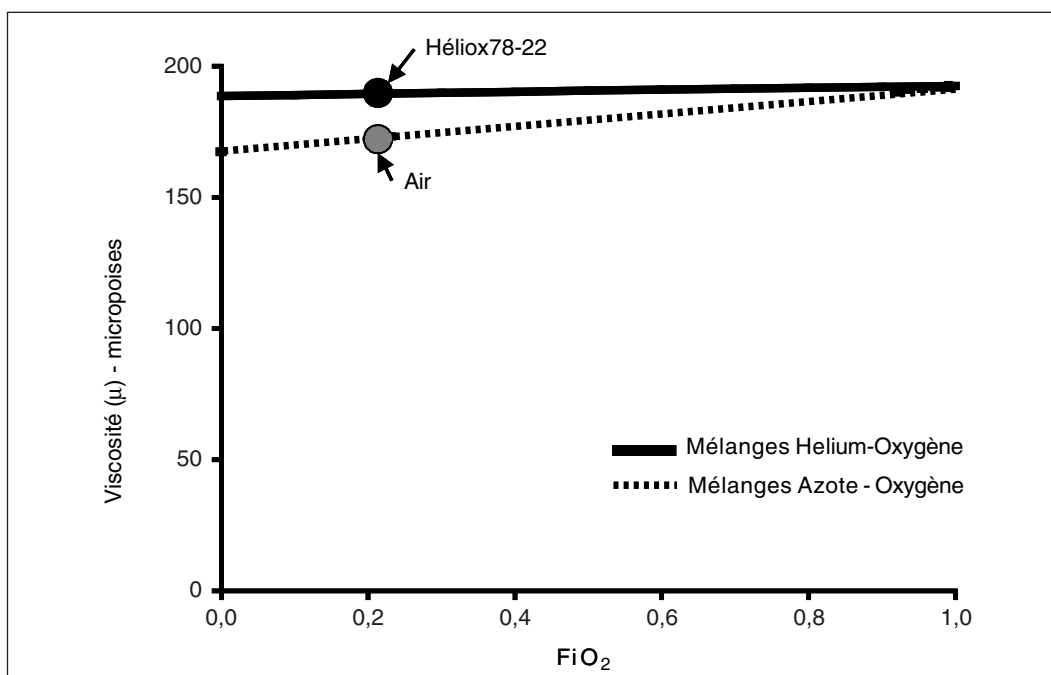


Figure 6-4

Viscosité comparée des mélanges hélium-oxygène et azote-oxygène à 20 °C et à 765 mmHg de pression ambiante. On note une faible différence de viscosité entre les deux mélanges. L'incidence clinique de cette différence est probablement faible.

Les résistances des voies aériennes qui conditionnent l'écoulement du gaz vers les alvéoles sont principalement fonction de la nature du gaz inhalé, de la conformation anatomique des voies aériennes (diamètre, nombre d'embranchements, nature de la surface, longueur), de la vitesse et du régime d'écoulement du gaz. Pour qu'un régime d'écoulement soit parfaitement établi, il faut que les mêmes conditions d'écoulement existent sur une certaine longueur (longueur d'entrée ou condition d'entrée) [14]. Cette longueur d'entrée dépend du diamètre du tube et du nombre de Reynolds, lequel correspond au rapport entre les forces d'inertie et de viscosité d'un fluide en écoulement. Le nombre de Reynolds (\mathfrak{R}), résultant du rapport de deux forces, est donc un nombre sans dimension physique qui prédit également la nature de l'écoulement dans une conduite. Il est égal à :

$$\mathfrak{R} = \frac{2\dot{V}\rho}{\pi r\mu}$$

où \dot{V} est le débit en mL/s, ρ la densité du gaz (g/L), r le rayon du tube (cm), μ la viscosité du gaz (μPo) [22]. Un nombre de Reynolds inférieur à 2 000 prédit un régime d'écoulement laminaire, au-delà de 4 000 le régime est turbulent. Un gaz peu dense mais visqueux diminue le nombre de Reynolds, ce qui prédit un écoulement laminaire. Le régime d'écoulement dans les voies aériennes supérieures est turbulent même lors de la respiration spontanée dans les conditions physiologiques. Le régime d'écoulement se rapproche du laminaire au fur et à mesure que l'on progresse dans l'arbre bronchique car la vitesse du gaz diminue [22].

Le gradient de pression nécessaire pour générer un flux de gaz dans des conduites est sous la dépendance du débit. La nature de cette dépendance est fonction du régime d'écoulement. Lorsque le flux est laminaire, la perte de charge est égale à :

$$\Delta P = \frac{8l\dot{V}\mu}{\pi r^4}$$

C'est la classique équation de Hagen-Poiseuille. La perte de charge ou la pression nécessaire pour générer un flux de gaz est proportionnelle au débit, à la longueur du tube, à la viscosité du gaz et inversement proportionnelle à la puissance

quatre du rayon [22]. Notons que la perte de charge est dépendante de la viscosité du gaz et indépendante de sa densité dans les conditions d'écoulement laminaire qui est un régime où les pertes de charge sont les plus faibles [14].

En revanche, pour les écoulements avec conditions d'entrée ou de type turbulent, les résistances deviennent fortement dépendantes de la densité (ρ) comme le prédisent ces équations développées pour décrire les résistances dans ce type d'écoulement [14, 30] :

- en cas d'écoulement laminaire avec conditions d'entrée : $R = \mu^{0,5} \cdot \rho^{0,25} \cdot \dot{V}^{0,5}$;
- en cas d'écoulement laminaire avec ramifications : $R = \mu^{0,5} \cdot \rho^{0,5} \cdot \dot{V}^{0,5}$;
- en cas d'écoulement turbulent lisse : $R = \mu^{0,25} \cdot \rho^{0,75} \cdot \dot{V}^{0,75} \cdot l/r^{9,5}$;
- en cas d'écoulement turbulent rugueux ou rugueux : $R = \text{rugosité} \cdot \rho \cdot \dot{V}$.

Dans d'autres situations comme par exemple la ventilation au travers d'un orifice de diamètre réduit, l'importance du débit de gaz au travers de cet orifice est faiblement dépendante du nombre de Reynolds. Elle est surtout dépendante de la densité du fluide comme le prédit l'équation suivante :

$$\dot{V} = \left(\frac{2\Delta P}{\rho} \right)^{0,5}$$

En d'autres termes, le débit au travers d'un orifice étroit augmente si la densité diminue.

Sur la base de ces données théoriques, on constate que ventiler avec des mélanges He/O₂ a pour effet, en diminuant le nombre de Reynolds, de favoriser le régime d'écoulement de type laminaire. En régime turbulent, les résistances sont réduites par l'usage de mélanges He/O₂. Les conséquences cliniques potentielles sont principalement une réduction des résistances pulmonaires aussi bien à l'inspiration qu'à l'expiration lors des syndromes obstructifs. La réduction des résistances bronchiques à l'inspiration a pour conséquence une réduction du travail respiratoire résistif, ce qui diminue le coût énergétique de la ventilation. La réduction des résistances expiratoires améliore la vidange pulmonaire et peut contribuer à réduire les phénomènes

d'hyperinflation dynamique fréquemment observés au cours des syndromes obstructifs. Par ailleurs, les mélanges He/O₂ améliorent la convection et la diffusion gazeuse, ce qui peut être potentiellement utile lors de l'administration d'aérosols.

■ OBSTRUCTION AIGÜE DES VOIES AÉRIENNES

Bien qu'aucune étude contrôlée n'existe, les nombreux cas cliniques publiés englobant des étiologies variées (croup, laryngite, obstruction tumorale, etc.) aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant plaident en faveur de l'usage des mélanges He/O₂ dans cette indication. Cet usage est purement symptomatique, temporaire et ne doit en aucun cas retarder le traitement étiologique de l'obstruction. Les plus importantes séries de patients sont rétrospectives et pour l'essentiel pédiatriques. L'analyse rétrospective la plus récente a fait le bilan de l'usage des mélanges He/O₂ dans 7 hôpitaux universitaires américains, ce qui représentait un collectif de 89 patients, du nouveau-né au sujet âgé (82 ans). Malgré des modalités d'administration des mélanges He/O₂ hétérogènes, cette approche thérapeutique a été considérée dans cette étude par les soignants comme un succès dans 85 % des cas en termes de réduction des difficultés respiratoires avec une bonne tolérance clinique [1].

■ ASTHME

L'asthme constitue un modèle d'obstruction bronchique aiguë réversible. L'analyse des essais cliniques étudiant les effets des mélanges He/O₂ au cours de la crise d'asthme montre d'importantes disparités entre les études chez l'adulte comme chez l'enfant. Ces disparités portent sur la concentration d'hélium dans le mélange He/O₂, la durée d'exposition à l'He/O₂, les conditions d'administration de l'He/O₂, la précocité de l'administration, le degré de sévérité de la crise d'asthme, le critère d'objectif principal et la qualité méthodologique [23]. Ils expliquent en partie l'absence de bénéfice démontré pour l'usage de mélanges He/O₂ dans cette situation.

Par conséquent, il n'existe pas à l'heure actuelle d'arguments suffisamment solides pour justifier l'administration systématique d'He/O₂ au cours de la crise d'asthme. Toutefois, les avantages de l'administration d'He/O₂ semblent plus importants lorsqu'il est administré précocement et chez les patients les plus sévères [23]. Dans ces conditions l'He/O₂ augmente les débits et les volumes pulmonaires mobilisables (VEMS : volume expiratoire maximum seconde, CVF : capacité vitale forcée, Débit de pointe et DEMM₂₅₋₇₅ : débit expiratoire médian maximal entre 25 et 75 %), améliore les échanges gazeux (élévation de la PaO₂ et baisse de la PaCO₂), réduit le pouls paradoxal et enfin la sensation de dyspnée. Ainsi, les mélanges He/O₂ pourraient jouer un rôle de pont pour les crises les plus graves dans l'attente de l'efficacité du traitement conventionnel, surtout lorsqu'ils sont utilisés comme gaz vecteur d'aérosols car le traitement habituel de la crise, aérosols de β_2 -mimétiques et corticostéroïdes systémiques, atteint son maximum d'efficacité en 4-6 heures [17]. L'administration de mélanges He/O₂ pourrait également trouver une place chez les patients asthmatiques sous ventilation mécanique et présentant une acidose respiratoire. Dans ces situations, en diminuant les résistances des voies aériennes et les pressions d'insufflation, en limitant les phénomènes d'hyperinflation dynamique et enfin, en améliorant les échanges gazeux, les mélanges He/O₂ pourraient se positionner comme traitement d'appoint en cas d'asthme grave avec détresse respiratoire ou d'asthme grave ventilé artificiellement. Ainsi, les mélanges He/O₂ pourraient représenter un traitement adjuvant efficace en cas d'asthme aigu grave avec acidose respiratoire persistante malgré un traitement conventionnel bien conduit.

■ BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE

Lors de BPCO, l'obstruction fixe et dynamique à l'écoulement gazeux dans les voies aériennes contraint le patient à augmenter son temps expiratoire (et donc à raccourcir son temps inspiratoire, donc à générer un débit inspiratoire plus élevé) et à respirer à un volume pulmonaire augmenté [5]. De plus, la vidange

pulmonaire incomplète entraîne une élévation du volume télé-expiratoire, phénomène connu sous le nom d'« hyperinflation dynamique » ou de pression expiratoire positive « intrinsèque » [25]. Outre l'augmentation du travail respiratoire lié au volume pulmonaire élevé, la PEPi agit comme une charge inspiratoire supplémentaire [25]. En permettant une vidange pulmonaire expiratoire plus complète grâce à la diminution de la résistance à l'écoulement gazeux, l'inhalation d'un mélange He/O₂ devrait réduire le travail musculaire respiratoire causé par les mécanismes décrits ci-dessus [11]. À l'heure actuelle, cette hypothèse physiopathologique s'est trouvée vérifiée, et ce dans différentes situations cliniques.

Respiration spontanée

L'inhalation d'un mélange He/O₂ a entraîné une diminution des résistances inspiratoires et expiratoires des voies aériennes [10], de même qu'une réduction de la PaCO₂ et de la production de CO₂ [26]. À l'heure actuelle, une seule étude, rétrospective, effectuée chez des patients en décompensation aiguë, a démontré une diminution du taux d'intubation, de la morbidité et de la mortalité avec l'He/O₂ [8].

Ventilation non invasive (VNI)

L'inhalation d'He/O₂ durant la VNI permet de potentialiser les effets de cette technique sur les muscles respiratoires. Deux études ont mis en évidence une diminution de la dyspnée et de la PaCO₂ avec l'He/O₂ supérieure à celle obtenue avec le mélange air/O₂ classique [13, 16], découlant essentiellement d'une réduction du travail musculaire respiratoire et de la PEPi [13]. Toutefois, pour l'instant, deux études prospectives et randomisées comparant ces deux mélanges gazeux en VNI chez des patients en décompensation aiguë n'ont pas mis en évidence de bénéfice significatif sur le taux d'intubation, la durée de séjour en réanimation et la morbidité [15, 21]. À noter cependant une tendance dans les deux études vers un taux d'intubation plus faible avec l'He/O₂, même si la différence n'atteignait pas la significativité statistique.

Patients intubés

Durant la ventilation contrôlée, l'He/O₂ permet un net abaissement de la PEPi [28] avec pour conséquence, une atténuation des répercussions hémodynamiques défavorables à celle-ci [20]. Le travail respiratoire durant la ventilation contrôlée et l'aide inspiratoire se trouve également diminué [7, 27]. Aucune étude n'a, à ce jour, exploré l'impact de l'utilisation de l'He/O₂ sur le devenir des patients intubés et en assistance ventilatoire.

Pour conclure, on peut affirmer qu'au plan physiopathologique, l'He/O₂ exerce des effets favorables chez les patients atteints de BPCO, tant en respiration spontanée que durant la VNI ou la ventilation mécanique avec intubation. Toutefois, comme exprimé récemment, nous manquons pour l'instant de données convaincantes démontrant que ces effets peuvent avoir un impact sur le devenir des patients en décompensation aiguë [11]. Or, seules de telles données permettraient de justifier une utilisation plus répandue de l'He/O₂ chez ces patients, laquelle devrait pour l'heure être limitée à des cas particuliers, sur la base d'arguments cliniques fondés sur des objectifs ciblés.

■ NÉBULISATION

L'utilisation de l'He/O₂ comme gaz propulseur pour l'administration de bronchodilatateurs par aérosols repose sur l'influence favorable d'un mélange de basse densité sur les principes de physique des écoulements gazeux décrits brièvement plus haut. Le résultat attendu au plan théorique du recours à l'He/O₂ est une moindre perte de médicament dans l'oropharynx et une augmentation de sa distribution dans les voies aériennes périphériques [3]. Cette hypothèse s'est trouvée confirmée par des études sur banc d'essai [9] ou chez des sujets sains [3].

Chez des patients asthmatiques, une étude pratiquée en salle d'urgence comparant l'He/O₂ et l'air comme mélange propulseur a démontré une amélioration plus rapide de la dyspnée chez les patients du groupe He/O₂ [24]. L'He/O₂ a également permis une amélioration du VEMS supérieure à celle obtenue avec l'air/O₂ [18], de

même qu'une augmentation plus rapide du débit expiratoire de pointe [19].

Une seule étude prospective randomisée a comparé l'He/O₂ et l'air/O₂ chez des patients atteints de BPCO [4]. Cette étude ne met pas en évidence de différence significative sur le VEMS entre les deux mélanges, seule une modeste augmentation du débit expiratoire maximal médian étant observée avec l'He/O₂.

La densité faible des mélanges perturbe le fonctionnement des nébuliseurs pneumatiques (*jet nebulizers*). Pour un débit de gaz identique, un nébuliseur pneumatique produira moins d'aérosol par unité de temps en mélanges He/O₂ par rapport aux mélanges air/O₂ [9]. Il existe des nébuliseurs conçus pour fonctionner avec des mélanges He/O₂ [6].

Un point important ressort des différentes études effectuées sur l'He/O₂ et les aérosols, à savoir celui du débit de gaz propulseur. En effet, le recours à l'He/O₂ nécessite d'utiliser un débit plus élevé qu'avec l'air/O₂, faute de quoi les effets positifs décrits ci-dessus ne sont pas retrouvés.

Ces données suggèrent que l'He/O₂ pourrait constituer le mélange propulseur de choix pour l'administration d'aérosols chez les asthmatiques, pour autant que l'on prenne soin de régler un débit de gaz suffisant. En revanche, les données sont insuffisantes pour l'heure dans le cas des patients avec BPCO.

■ PROBLÈMES TECHNIQUES LIÉS À L'USAGE DES MÉLANGES HÉLIUM-OXYGÈNE

L'hélium par ses propriétés physiques (densité et conductivité thermiques) va perturber le fonctionnement des détendeurs de gaz non adaptés à son utilisation, des systèmes de mesure du débit gazeux, des mélangeurs de gaz, des systèmes de nébulisation et des ventilateurs artificiels utilisés en unités de soins intensifs [6].

Au travers de débitmètres conçus pour l'air ou l'oxygène, le débit des mélanges He/O₂ est plus important qu'avec l'air ou l'oxygène du fait des

propriétés physiques de l'hélium. En conséquence, quand on utilise un débitmètre calibré pour l'air ou l'oxygène un facteur de correction doit être appliqué pour connaître précisément le débit du mélange He/O₂ délivré. Ce facteur de correction est fonction de la concentration d'hélium dans le mélange.

Des débitmètres calibrés spécifiquement existent pour de l'hélium pur et pour différents mélanges He/O₂. Il est préférable d'utiliser ces débitmètres pour l'administration de mélanges He/O₂ [2].

L'hélium a des capacités de diffusion très élevées et peut s'échapper de tous les dispositifs en dehors de ceux parfaitement étanches. Ceci crée des problèmes pour l'administration des mélanges He/O₂ surtout en ventilation spontanée. Les systèmes de délivrance les plus efficaces sont les systèmes fermés. Toutefois, en dehors de la ventilation mécanique conventionnelle, un système fermé est très difficile à réaliser. Pour permettre d'atteindre une concentration d'hélium suffisante (> 50 %) dans un mélange He/O₂, de manière à tirer parti des propriétés mécaniques de l'hélium, le système doit être « saturé » avec ce mélange, ce qui implique des fuites et une entrée d'air minimales. Ceci nécessite un système d'administration à haut débit pour le mélange He/O₂, non seulement pour éviter de contaminer le mélange avec de l'air, mais aussi pour répondre à la demande ventilatoire du patient qui est souvent très élevée en situation de détresse respiratoire [2].

La plupart des ventilateurs artificiels utilisés en réanimation ne sont pas spécifiquement conçus pour l'administration de mélanges He/O₂ pendant la ventilation artificielle [29]. Récemment, un ventilateur conçu pour l'administration d'hélium a reçu l'agrément de la FDA et le marquage CE pour cet usage. Il ne pose pas les problèmes précédemment abordés. Il s'agit de l'AVEA ventilator®, Vyasis HealthCare [2].

► Les mélanges He/O₂ réduisent le travail respiratoire résistif et les phénomènes d'hyperinflation dynamique, diminuant ainsi le coût énergétique de la ventilation au cours des syndromes obstructifs. Ils améliorent la convection et la diffusion gazeuse, et favorisent l'administration de médicaments par voie inhalée.

► Les mélanges He/O₂ peuvent être utiles lors des obstructions aiguës des voies aériennes aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant dans l'attente du traitement étiologique.

► Au cours de l'asthme aigu grave, les mélanges He/O₂ pourraient jouer un rôle de pont thérapeutique dans l'attente de l'efficacité du traitement conventionnel. Ils pourraient constituer le mélange propulseur de choix pour l'administration d'aérosols chez les asthmatiques.

► Au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë des BPCO, les mélanges He/O₂ exercent des effets favorables chez les patients atteints de BPCO, en ventilation spontanée, en VNI et en ventilation mécanique avec intubation. Toutefois, des données convaincantes manquent pour démontrer que ces effets pourraient avoir un impact sur le pronostic de ces patients.

► L'utilisation des mélanges He/O₂ nécessite des appareillages conçus pour leur utilisation.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] BERKENBOSCH J.W., GRUEBER R.E., GRAFF G.R., TOBIAS J.D. Patterns of helium-oxygen (heliox) usage in the critical care environment. *J Intensive Care Med* 2004 ; 19 : 335-44.
- [2] CORCORAN T.E., GAMARD S. Development of aerosol drug delivery with helium oxygen gas mixtures. *J Aerosol Med* 2004 ; 17 : 299-309.
- [3] DARQUENNE C., PRISK G.K. Aerosol deposition in the human respiratory tract breathing air and 80 : 20 heliox. *J Aerosol Med* 2004 ; 17 : 278-85.
- [4] DEBOISBLANC B.P., DEBLEIUX P., RESWEBER S. *et al.* Randomized trial of the use of heliox as a driving gas for updraft nebulization of bronchodilators in the emergent treatment of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med* 2000 ; 28 : 3177-80.
- [5] DERENNE J., FLEURY B., PARIENTE R. Acute respiratory failure of chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1988 ; 138 : 1006-33.
- [6] FINK J.B. Opportunities and risks of using heliox in your clinical practice. *Respir Care* 2006 ; 51 : 651-60.
- [7] GAINNIER M., ARNAL J.M., GERBEAUX P. *et al.* Helium-oxygen reduces work of breathing in mechanically ventilated patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med* 2003 ; 29 : 1666-70.
- [8] GERBEAUX P., GAINNIER M., BOUSSUGES A. *et al.* Use of heliox in patients with severe exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med* 2001 ; 29 : 2322-4.
- [9] GOODE M.L., FINK J.B., DHAND R., TOBIN M.J. Improvement in aerosol delivery with helium-oxygen mixtures during mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163 : 109-14.
- [10] GRAPE B., CHANNIN E., TYLER J.M. The effect of helium and oxygen mixtures on pulmonary resistances in emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1960 ; 81 : 823-9.
- [11] HESS D. Heliox and noninvasive positive-pressure ventilation : A role for heliox in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease ? *Respir Care* 2006 ; 51 : 640-50.
- [12] HESS D.R., FINK J.B., VENKATARAMAN S.T. *et al.* The history and physics of heliox. *Respir Care* 2006 ; 51 : 608-12.
- [13] JABER S., FODIL R., CARLUCCI A. *et al.* Noninvasive ventilation with helium-oxygen in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 : 1191-200.
- [14] JAFFRIN M.Y., KESIC P. Airway resistance : A fluid mechanical approach. *J Appl Physiol* 1974 ; 36 : 354-61.
- [15] JOLLIET P., TASSAUX D., ROESELER J. *et al.* Helium-oxygen versus air-oxygen noninvasive pressure support in decompensated chronic obstructive disease : A prospective, multicenter study. *Crit Care Med* 2003 ; 31 : 878-84.
- [16] JOLLIET P., TASSAUX D., THOURET J.M., CHEVROLET J.C. Beneficial effects of helium : Oxygen versus air : Oxygen noninvasive pressure support in patients with decompensated chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med* 1999 ; 27 : 2422-9.
- [17] KASS J.E., TERREGINO C.A. The effect of heliox in acute severe asthma : A randomized controlled trial. *Chest* 1999 ; 116 : 296-300.
- [18] KRESS J.P., NOTH I., GEHLBACH B.K. *et al.* The utility of albuterol nebulized with heliox during acute asthma exacerbations. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 165 : 1317-21.
- [19] LEE D.L., HSU C.W., LEE H. *et al.* Beneficial effects of albuterol therapy driven by heliox versus by oxygen in severe asthma exacerbation. *Acad Emerg Med* 2005 ; 12 : 820-7.
- [20] LEE D.L., LEE H., CHANG H.W. *et al.* Heliox improves hemodynamics in mechanically ventilated patients with chronic obstructive pulmonary disease with systolic pressure variations. *Crit Care Med* 2005 ; 33 : 968-73.
- [21] MAGGIORE S., RICHARD J., DIEHL J. *et al.* Effect of helium during non invasive ventilation (niv) for acute exacerbation of hypercapnic respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2005 : A812.

- [22] NUNN J. Non elastic resistance to gas flow. In : NUNN J., ed. *Nunn's applied respiratory physiology*. Butterworth and Heinemann, Oxford, 1993 : 61-89.
- [23] RODRIGO G., POLLACK C., RODRIGO C., ROWE B.H. Heliox for nonintubated acute asthma patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2006 : CD002884.
- [24] ROSE J.S., PANACEK E.A., MILLER P. Prospective randomized trial of heliox-driven continuous nebulizers in the treatment of asthma in the emergency department. *J Emerg Med* 2002 ; 22 : 133-7.
- [25] ROSSI A., POLESE G., BRANDI G., CONTI G. Intrinsic positive end-expiratory pressure (peepi). *Intensive Care Med* 1995 ; 21 : 522-36.
- [26] SWIDWA D.M., MONTENEGRO H.D., GOLDMAN M.D. *et al*. Helium-oxygen breathing in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1985 ; 87 : 790-5.
- [27] TASSAUX D., GAINNIER M., BATTISTI A., JOLLIET P. Helium-oxygen decreases inspiratory effort and work of breathing during pressure support in intubated patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med* 2005 ; 31 : 1501-7.
- [28] TASSAUX D., JOLLIET P., ROESELER J., CHEVROLET J.C. Effects of helium-oxygen on intrinsic positive end-expiratory pressure in intubated and mechanically ventilated patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med* 2000 ; 28 : 2721-8.
- [29] TASSAUX D., JOLLIET P., THOURET J. *et al*. Calibration of seven icu ventilators for mechanical ventilaton with helium-oxygen mixtures. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 160 : 22-32.
- [30] WOOD L., ENGEL L., GRIFFIN P. *et al*. Effect of gas physical properties and fow on lower pulmonary resistance. *J App Physiol* 1976 ; 41 : 234-44.

Sevrage de la ventilation et extubation

PARTIE 7

MÉCANISMES DES DIFFICULTÉS DE SEVRAGE DE LA VENTILATION MÉCANIQUE

Laurent Brochard

■ INTRODUCTION ET DONNÉES RÉCENTES

La compréhension des mécanismes à l'origine des difficultés de sevrage a considérablement modifié la prise en charge de cette partie très importante de la ventilation artificielle [1]. Les essais randomisés et les études physiologiques ont en effet permis de démontrer d'une part l'importance quantitative de la période dite de sevrage de la ventilation comparée à la durée de ventilation totale et, d'autre part, le rôle de la stratégie médicale pendant cette période.

Les essais randomisés [3, 14] ont permis de démontrer, au milieu des années 1990 :

- le nombre important de patients prêts à être déventilés dès le premier essai de séparation du ventilateur (souvent 60 à 80 %) ;
- l'importance d'une approche systématique pour tester la « sevrabilité » du patient.

Par ailleurs, les études sur les échecs de sevrage et d'extubation ont permis de distinguer des causes spécifiques aux échecs d'extubation qui ne sont pas ou peu évaluées lors des tests de sevrage [11, 12]. Les échecs d'extubation ont donc des mécanismes et des causes à différencier des échecs du sevrage.

Enfin, la conférence de consensus internationale, publiée en 2007, a proposé de classer les patients et les caractéristiques du sevrage en trois

■ Mécanismes des difficultés de sevrage de la ventilation mécanique	229
■ Sevrage de la ventilation mécanique et système cardiovasculaire	236
■ Quel mode de ventilation pour le sevrage ?	243
■ Prise en charge des malades dépendants du ventilateur	250
■ Détresse respiratoire post-extubation	255
■ Arrêt de la ventilation artificielle lors des décisions de fin de vie en réanimation	264

groupes, en fonction de la difficulté et de la durée du processus de sevrage [1] (tableau 7-1). Les trois groupes ou conditions sont indiqués ci-dessous.

- Le groupe du sevrage « simple » concerne les patients qui vont tolérer la ventilation spontanée dès la première épreuve de ventilation spontanée et représente autour de 60 à 70 % des patients en sevrage. Le pronostic de ces patients est bon, avec une faible mortalité, de l'ordre de 5 %.
- Les deux groupes suivants ont un pronostic moins bon avec une mortalité globale de l'ordre de 25 % :
 - le deuxième groupe concerne les patients avec un sevrage « difficile » : ce sont les patients qui ont échoué à la première épreuve de ventilation spontanée et qui vont requérir jusqu'à une semaine supplémentaire pour arriver à un succès de sevrage ;
 - le troisième groupe correspond au sevrage « prolongé » ou très difficile et qui concerne les patients ayant plus de trois échecs de ventilation spontanée, plus de 7 jours de sevrage : il s'agit de patients ayant souvent une ventilation mécanique prolongée et une trachéotomie [35], ils représentent à peu près 15 % des patients en sevrage et pourraient bénéficier d'une prise en charge par des centres de sevrage spécialisés [29].

Définition des catégories de sevrage	
GROUPE/CATÉGORIE DE SEVRAGE	DÉFINITION
Sevrage simple	Le patient peut être séparé du ventilateur dès le premier test de ventilation spontanée
Sevrage difficile	Le patient échoue au premier test et nécessite plusieurs essais, jusqu'à une semaine
Sevrage prolongé	Le patient échoue au moins à trois essais ou ≥ 7 jours après le premier test

La réflexion principale concernant le premier groupe est d'arriver à détecter le plus tôt possible, par une approche systématique, la possibilité de séparer le patient de son ventilateur. Dans le deuxième groupe, la problématique essentielle est de trouver une cause rapidement curable à un échec de la ventilation spontanée. Dans le troisième groupe, le problème est celui d'une prise en charge globale et prolongée nécessitant une attention particulière autant aux problèmes respiratoires qu'extrarespiratoires, ces patients pouvant en particulier bénéficier d'une prise en charge dans des centres de sevrage.

■ APPROCHE STANDARD POUR LE SEVRAGE

Les recommandations actuelles sur la conduite du sevrage se déclinent en un certain nombre d'étapes successives schématisées sur la figure 7-1, et impliquent aujourd'hui la nécessité de tester le plus tôt possible la capacité du patient à respirer seul. Pour cela, des critères simples ont été proposés afin de déterminer si le prérequis au sevrage était atteint, prérequis qui doit être recherché quotidiennement [10]. Ces critères peuvent être évalués par les médecins, les infirmières ou les kinésithérapeutes spécialisés ou « thérapeutes » respiratoires. Bien que ce prérequis puisse varier selon les recommandations [1], il concerne en général cinq critères :

- un degré d'oxygénation satisfaisant, par exemple évalué par un rapport $PO_2/FiO_2 > 200$ mmHg et une PEP ≤ 5 cmH₂O ;
- un critère hémodynamique comme l'absence de vasopresseur en perfusion continue ;

- une conscience satisfaisante et une sédation arrêtée ;
- la capacité du patient à tousser, évaluée grossièrement par la présence d'une toux lors des aspirations endotrachéales ;
- enfin un critère physiologique respiratoire dont la nécessité est aujourd'hui débattue : il s'agit de la mesure du rapport fréquence/volume courant (index de ventilation rapide et superficielle) qui, lorsqu'il est supérieur à 100 dans les premières minutes du débranchement, indique une forte probabilité à échouer à une épreuve de ventilation spontanée [36].

Il a été montré en effet que cette mesure faite précocement après le débranchement (dans les 2 à 3 min) permet de détecter avec une bonne sensibilité les patients qui ne toléreront pas cliniquement l'épreuve de ventilation spontanée. Il faut donc brancher un spiromètre sur la sonde d'intubation et faire le rapport du volume courant (en litres) sur la fréquence respiratoire (en cycles par minute). Ce critère a été critiqué comme discriminant assez mal les échecs, en particulier pour les patients ayant une valeur inférieure à 100 et certains pensent que l'utilisation systématique de cette mesure ne fait que compliquer les processus. Tobin considère que c'est un test qui doit être utilisé comme une détection précoce (suspicion ou *screening*), selon le schéma exposé dans la figure 7-1 [34] et non pas comme un test de confirmation chez des patients ayant déjà été sélectionnés sur un « prérequis ». L'utilité de rajouter ce critère à cette évaluation du prérequis est donc questionnée et une étude a suggéré que cela pouvait rallonger la durée de sevrage [31]. Il est de plus vraisemblable que les mêmes seuils ne peuvent être utilisés si l'épreuve est effectuée alors que le patient est branché au ventilateur.

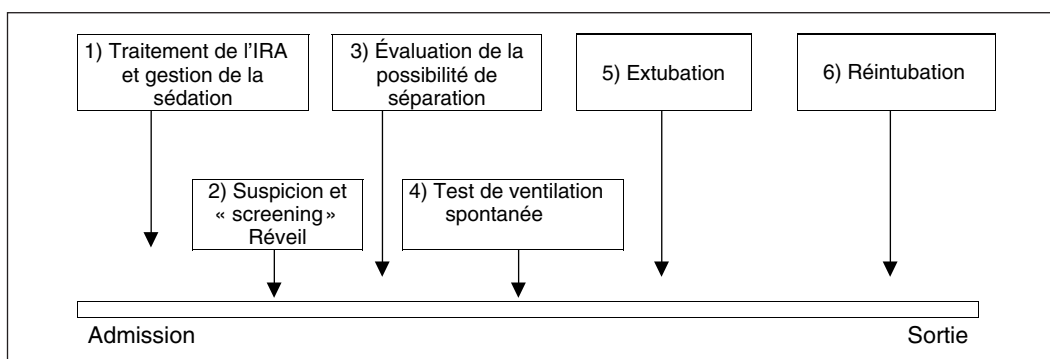


Figure 7-1 Étapes successives qui mènent au sevrage de la ventilation, adapté d'après [1].

Après cette évaluation, un test de ventilation spontanée doit être pratiqué. Celui-ci peut être réalisé :

- en débranchant le patient du ventilateur et en l'oxygénant et humidifiant les voies aériennes avec un système de pièce en T, le niveau d'oxygène étant réglé pour une saturation > 92 % ;
- ou en évaluant la ventilation spontanée lors d'une ventilation avec un niveau d'aide inspiratoire minimale, réglée entre 7 et 10 cmH₂O en fonction de l'absence ou de la présence d'un filtre humidificateur (nez artificiel) [13]. Bien qu'il n'y ait pas de consensus sur ce point, notre recommandation est de le faire sans pression expiratoire positive.

À l'issue d'un test qui peut durer entre 30 et 120 min (la durée pouvant varier selon le degré d'incertitude vis-à-vis de la capacité du patient), le patient est évalué sur des critères cliniques simples quant à sa capacité à pouvoir être extubé. La durée de 30 min semble suffisante chez la majorité des patients et simplifie la prise de décision. Cependant, il semble que certains patients complexes nécessitent d'être évalués sur des durées plus longues jusqu'à 2 heures. Les critères de bonne tolérance sont avant tout cliniques (fréquence respiratoire, tirage et utilisation intense des muscles accessoires, expiration active, sueurs, conscience, cyanose, etc.), et on peut vérifier sur les gaz du sang la bonne tolérance gazométrique (pH, oxygénation) en fonction de l'histoire antérieure. La question de l'extubation posée, il faut alors évaluer 4 éléments.

- L'état de conscience : bien qu'il ne soit pas à lui seul un critère pouvant empêcher l'extubation, le risque d'inhalation est élevé si le score de coma Glasgow est inférieur ou égal à 8. Il est cependant possible dans certaines conditions (prudentes) d'extuber un patient avec un état de conscience altéré, en particulier si il n'y a pas ou peu de sécrétions, et si l'on pense qu'une déglutition spontanée va exister.
- L'encombrement et la capacité d'expectorer : différents tests ont été proposés (test de la carte blanche placée devant la sonde d'intubation quand on demande au patient de tousser : est-elle salie ?, etc.) qui essaient de prédire le risque d'encombrement bronchique après extubation. Un critère important semble être la fréquence des aspirations endotrachéales (en particulier si l'on craint des troubles de déglutition ou des désordres neurologiques) : des aspirations endotrachéales qui sont nécessaires toutes les 2 heures ou plus fréquemment exposent à un risque élevé d'encombrement nécessitant la réintubation.
- Une bonne fonction glottique : aucun test satisfaisant n'est proposé aujourd'hui et on se basera sur l'évaluation neurologique.
- La présence d'un œdème laryngé : le test de fuite semble assez performant, bien que ses limites ne soient pas parfaitement définies [18]. Ceci est évoqué dans un autre chapitre.

L'extubation doit être réalisée rapidement. On considère que la ventilation non invasive peut avoir des indications préventives chez les patients chez qui l'on décide de l'administrer systématiquement [26], ou chez les patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive,

chez qui le relais de la ventilation invasive peut être pris par la ventilation non invasive [16]. En revanche, l'utilisation de la ventilation non invasive en cas de détresse respiratoire post-extubation pour éviter une ré-intubation, n'a pas fait aujourd'hui la preuve de son efficacité [15]. D'autres systèmes ont été utilisés pour faciliter cette approche du sevrage,

tels que le système de ventilation automatisé en aide inspiratoire (système Néoganesch ou *Smart-Care* décrit dans un chapitre précédent [23]).

Le tableau 7-2 résume les différentes circonstances qui peuvent expliquer des difficultés de sevrage, et qui seront reprises dans les paragraphes suivants.

TABLEAU 7-2

Causes des difficultés de sevrage		
CAUSE DE VENTILATION	GROUPE	DÉTERMINANTS
Absence d'identification de la « sevrabilité »	1	<ul style="list-style-type: none"> – Absence de recommandation ou procédure – Surassistance ventilatoire – Déficit de personnel médical ou non médical
Œdème aigu pulmonaire	2-3	<ul style="list-style-type: none"> – Surcharge hydrosodée – Insuffisance cardiaque gauche diastolique – Insuffisance cardiaque gauche systolique – Insuffisance coronaire
Insuffisance respiratoire hypercapnique	2-3	<ul style="list-style-type: none"> – Bronchopneumopathie chronique – Neuromyopathie de réanimation – Paralyse phrénique
Dépendance chronique par handicap cardiorespiratoire	3	<ul style="list-style-type: none"> – Multifactoriel : insuffisance respiratoire chronique, insuffisance cardiaque, dénutrition importante – Facteurs favorisants : constipation, troubles du sommeil, facteurs psychologiques

■ ABSENCE D'INTERVENTION SYSTÉMATIQUE RETARDANT LE SEVRAGE

Un patient peut rester ventilé alors qu'il pourrait être sevré du ventilateur parce qu'une absence d'identification de sa capacité à respirer seul est la cause de ce non-sevrage, les études randomisées ayant constaté de manière répétée que 70 à 80 % des patients étaient capables de respirer seuls dès le premier essai. Ceci laisse supposer qu'un certain nombre d'entre eux auraient pu vraisemblablement être séparés du ventilateur plus précocement. Les résultats obtenus avec un système automatisé de réduction de l'aide inspiratoire sont concordants avec cette hypothèse [23], puisqu'on constate que les patients peuvent ainsi être déclarés « séparables » du ventilateur au moins 2 jours auparavant. On peut constater quatre raisons à une non-identification d'un patient sevrable :

- une absence de recherche systématique de la sevrabilité liée à une absence de procédure ;

- une surassistance ventilatoire qui fait mal évaluer à l'équipe soignante la capacité du patient à ventiler seul ;
- des difficultés d'organisation liées à un défaut de personnel médical ou non médical ;
- un retard de réveil lié à une gestion imparfaite de la sédation en amont du sevrage.

L'absence d'intervention systématique est retrouvée dans les groupes contrôles des essais cliniques ayant démontré l'intérêt d'avoir une approche systématique avec recherche du pré-requis quotidien et test de ventilation spontanée. Dans l'étude d'Ely *et al.*, les patients du groupe contrôle étaient en majorité en ventilation assistée contrôlée intermittente, avec avis du médecin en charge sur la sevrabilité [10]. Un screening quotidien et une évaluation par épreuve de ventilation spontanée sur pièce en T permettait de raccourcir la durée médiane du sevrage d'au moins 2 jours sans augmenter les complications alors que la sévérité des patients était plutôt plus élevée [10]. De cette étude importante ont découlé de nombreuses propositions

concernant le sevrage et de recommandations à appliquer dans les services, notamment sous forme de protocole formalisé effectué par le personnel. La question de l'utilité d'un protocole formel réalisé par un personnel non médical sur la base d'algorithmes prédéfinis basés sur une évaluation quantitative isolée du patient a une efficacité débattue à l'origine de nombreux débats. Certaines études ont montré un avantage à l'utilisation de tels protocoles, dans le cadre du système nord-américain le plus souvent, cet avantage n'ayant été retrouvé que dans certaines unités de réanimation et pas dans d'autres [20, 24], et certaines études n'ayant trouvé aucun bénéfice des protocoles [22]. La question est de savoir si c'est l'aspect systématique d'une approche qui n'existait pas ou peu qui a apporté le bénéfice (ce qui est vraisemblable) ou si c'est l'aspect formel du protocole. On peut aussi considérer, comme évoqué plus haut, qu'une partie du bénéfice d'une approche automatique de baisse de l'aide inspiratoire par un système automatisé soit liée à l'application systématique d'un protocole de sevrage [23]. En effet, de nombreuses contingences matérielles peuvent retarder une approche systématique (par exemple en cas de surcharge de travail ou d'absence de certains personnels ou d'oubli).

Une deuxième raison potentielle de non-détection de la sevrabilité d'un patient peut être une *surassistance ventilatoire* qui fait croire à tort au clinicien et à l'équipe soignante que le patient a encore besoin de hauts niveaux d'assistance. C'est en particulier la problématique liée à la surassistance en aide inspiratoire qui peut faire apparaître faussement des fréquences respiratoires basses avec des hauts niveaux d'aide, du fait d'efforts inefficaces ou du fait de l'apparition d'apnées [32]. En réalité, la fréquence réelle du patient ne baisse pas et il faut savoir tolérer dans ces cas des fréquences relativement élevées (par exemple 30 à 35/min) si le patient reste confortable. Jubran et Tobin avaient montré que l'évaluation très détaillée de la mécanique respiratoire des patients lors de la ventilation contrôlée ne permettait pas de différencier quels patients étaient sevrables et lesquels ne l'étaient pas, c'est-à-dire lesquels allaient tolérer ou non l'épreuve de ventilation spontanée [19]. Ces différents éléments font dire qu'un test de ventilation spontanée doit être effectué de manière

systématique, quel que soit le réglage du niveau d'assistance ventilatoire. Chez un malade ventilé avec un haut niveau d'aide, il ne faut pas hésiter à faire un essai très simple d'aide minimale sans PEP, si les autres conditions sont réunies.

La dotation en personnel et donc la charge en soins par soignant est un élément qui peut empêcher une application répétée systématique de recommandations de tests de sevrage. Ceci avait été montré par le travail de Thorens *et al.* où la durée de ventilation chez les patients atteints de BPCO était très dépendante de la densité de personnel non médical [33]. Il faut cependant être prudent avant d'extrapoler les résultats de cette étude du fait de la présence d'un protocole de sevrage particulièrement prolongé nécessitant une surveillance infirmière de longue durée (24 heures de pièce en T). Inversement des services où le personnel médical semble en nombre important, avec visite médicale quotidienne, ne semblent pas bénéficier de la mise en place formelle de protocoles de sevrage [22].

Enfin, un *retard de réveil* favorisé par une gestion imparfaite de la sédation avant le sevrage est fréquemment retrouvé comme cause de retard de sevrage. Un contrôle strict de la sédation évitant la sédation excessive est donc indispensable très précocement dès le début de la ventilation mécanique. Il a été proposé d'effectuer un arrêt quotidien de la sédation, voire de l'associer à un test de ventilation spontanée [17, 21]. Bien que cette dernière technique mérite d'être évaluée précautionneusement avant d'être systématiquement adoptée [2], le problème de la sédation excessive n'en demeure pas moins une cause essentielle de retard de sevrage et de prolongation de la durée de ventilation.

■ CAUSES CARDIORESPIRATOIRES À L'ORIGINE DES DIFFICULTÉS DE SEVRAGE

Les *causes cardiorespiratoires* expliquant les difficultés de sevrage concernent particulièrement les patients du groupe 2, c'est-à-dire avec des difficultés de tolérance de la ventilation spontanée. La conduite du sevrage consiste alors à explorer les causes possibles, en particulier curables, d'échec et à répéter les tests.

Les causes cardiaques et circulatoires, seront détaillées dans un chapitre à part. Rappelons que la surcharge vasculaire joue un rôle potentiellement important et fréquent dans les difficultés de ventilation [25].

Sur le plan respiratoire, la faiblesse des muscles respiratoires est un élément qui joue très certainement un rôle fréquent dans les difficultés de sevrage de la ventilation. Cette faiblesse peut être reliée à la maladie chronique sous-jacente, à la dénutrition, au sepsis ou à des éléments plus spécifiquement liés à la ventilation. Il peut s'agir d'une atrophie diaphragmatique, ou des muscles respiratoires en général, liée à la ventilation. Cet élément a été démontré dans de nombreuses études animales où le diaphragme est mis au repos par la ventilation contrôlée. Une étude animale importante de Sassoon *et al.* a montré que l'utilisation d'un mode assisté permettait de prévenir en grande partie cette atrophie [28]. Bien que l'extrapolation à l'homme de ces dernières données, en particulier en termes de niveau d'assistance et de travail respiratoire, soit difficile, l'ensemble de ces résultats justifie fortement l'utilisation des modes assistés en pratique courante en ventilation.

Les neuromyopathies de réanimation peuvent atteindre les muscles respiratoires et gêner au sevrage. L'incidence semble relativement fréquente, de l'ordre de 30 % des patients se réveillant après une ventilation prolongée [6]. Indiscutablement, la survenue de ces myopathies de réanimation induit une difficulté de sevrage particulière [7]. Elles sont favorisées par l'administration préalable de corticoïdes, voire de l'association curares-corticoïdes (syndrome de détresse respiratoire aiguë, asthme aigu grave). D'autres causes musculaires plus spécifiques peuvent causer des échecs de sevrage. C'est le cas des dysfonctions diaphragmatiques par atteinte phrénique, par exemple, responsable de difficultés de sevrages prolongées après chirurgie cardiaque [9].

■ DÉPENDANCE PROLONGÉE DU VENTILATEUR

Chez certains patients (groupe 3), un état de dénutrition important, et souvent une pathologie cardiaque ou respiratoire chronique sous-

jacente, entraînent une réelle dépendance du patient au ventilateur. Dans cette situation, la trachéotomie semble particulièrement utile à la fois pour faciliter la mise au fauteuil, la renutrition orale et l'arrêt de la sédation [27]. Il a été également démontré que la trachéotomie permettait de diminuer le travail respiratoire [8]. En effet, elle diminue les résistances des voies aériennes artificielles ainsi que l'espace mort. Ceci est particulièrement vrai en cas d'intubation prolongée où les sondes d'intubation sont « encrassées », c'est-à-dire ont un dépôt de biofilm qui augmente les résistances des sondes. Il est à noter que lors de l'ablation de la canule de la trachéotomie, le retour à une ventilation par les voies aériennes naturelles sera associé à une augmentation du travail respiratoire [4]. Ceci doit être pris en compte lors de la date de décanulation qui ne peut pas être trop précoce.

Dans cette situation, d'autres facteurs importants jouent un rôle probablement notable et une véritable prise en charge globale de réhabilitation est vraisemblablement souhaitable. Les centres spécialisés dans le sevrage peuvent être d'un intérêt certain [29, 30]. Une distension abdominale et la constipation peuvent gêner considérablement une mécanique respiratoire défaillante. Des facteurs psychologiques peuvent très certainement jouer un rôle et l'on connaît quelques descriptions par des patients de réanimation de sentiment d'inconfort, d'angoisse et d'incertitude sur leur sort au moment de ces périodes de difficultés de sevrage [5]. La modalité de sevrage optimale n'est pas précisée, mais une approche systématique paraît là aussi nécessaire. Il faut se reposer régulièrement la question de la sevrabilité.

■ ÉCHEC DE L'EXTUBATION

Celle-ci sera plus spécifiquement traitée dans un autre chapitre. Il est important de rappeler que les échecs de l'extubation répondent à des causes différentes des échecs de sevrage et qu'ils sont donc souvent difficiles à prévoir avant l'extubation.

► Le nombre de patients prêts à être déventilés dès le premier essai de séparation du ventilateur est souvent supérieur à 50 %.

► On décrit trois groupes de patients :

– le groupe du sevrage « simple » concerne les patients qui vont tolérer la ventilation spontanée dès la première épreuve de ventilation spontanée et représente autour de 60 à 70 % des patients en sevrage ;

– le deuxième groupe concerne les patients avec un sevrage « difficile » qui ont échoué à la première épreuve de ventilation spontanée et qui vont requérir jusqu'à une semaine supplémentaire ;

– le troisième groupe correspond au sevrage « prolongé » ou très difficile et qui concerne les patients ayant plus de trois échecs de ventilation spontanée, plus de 7 jours de sevrage.

► Une approche systématique est nécessaire pour tester la « sevrabilité » du patient quand il est encore ventilé.

► Cette recherche systématique doit entraîner la pratique d'un test de ventilation spontanée.

► Un retard de sevrage peut être causé ou favorisé par une absence de démarche active de tests systématiques, une surassistance ventilatoire, un retard de réveil par mauvaise gestion de la sédation et enfin un déficit de personnel.

► Les échecs d'extubation répondent souvent à des mécanismes différents de ceux du sevrage proprement dit.

► Un échec lors d'une épreuve de ventilation spontanée doit faire rechercher une cause cardiovasculaire ou un déficit des muscles respiratoires.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] BOLES J.M., BION J., CONNORS A. *et al.* Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2007 ; 29 : 1033-56.
- [2] BROCHARD L. Sedation in the intensive-care unit : good and bad ? *Lancet* 2008 ; 371 : 95-7.
- [3] BROCHARD L., RAUSS A., BENITO S. *et al.* Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994 ; 150 : 896-903.
- [4] CHADDA K., LOUIS B., BENAÏSSA L. *et al.* Physiological effects of decannulation in tracheostomized patients. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 : 1761-7.
- [5] COOK D.J., MEADE M.O., PERRY A.G. Qualitative studies on the patient's experience of weaning from mechanical ventilation. *Chest* 2001 ; 120 : 469S-73S.
- [6] DE JONGHE B., BASTUJI-GARIN S., SHARSHAR T. *et al.* Does ICU-acquired paresis lengthen weaning from mechanical ventilation ? *Intensive Care Med* 2004 ; 30 : 1117-21.
- [7] DE JONGHE B., SHARSHAR T., LEFAUCHEUR J.P. *et al.* Paresis acquired in the intensive care unit : a prospective multicenter study. *JAMA* 2002 ; 288 : 2859-67.
- [8] DIEHL J.L., EL ATROUS S., TOUCHARD D. *et al.* Changes in the work of breathing induced by tracheotomy in ventilator-dependent patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 159 : 383-8.
- [9] DIEHL J.L., LOFASO F., DELEUZE P. *et al.* Clinically relevant diaphragmatic dysfunction after cardiac operations. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1994 ; 107 : 487-98.
- [10] ELY E.W., BAKER A.M., DUNAGAN D.P. *et al.* Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *N Engl J Med* 1996 ; 335 : 1864-9.
- [11] EPSTEIN S.K. Etiology of extubation failure and the predictive value of the rapid shallow breathing index. *Am J Respir Crit Care Med* 1995 ; 152 : 545-9.
- [12] EPSTEIN S.K., CIUBOTARU R.L., WONG J.B. Effect of failed extubation on the outcome of mechanical ventilation. *Chest* 1997 ; 112 : 186-92.
- [13] ESTEBAN A., ALIA I., GORDO F. *et al.* Extubation outcome after spontaneous breathing trials with T-tube or pressure support ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 ; 156 : 459-65.
- [14] ESTEBAN A., FRUTOS F., TOBIN M.J. *et al.* A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1995 ; 332 : 345-50.
- [15] ESTEBAN A., FRUTOS-VIVAR F., FERGUSON N.D. *et al.* Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med* 2004 ; 350 : 2452-60.
- [16] FERRER M., ESQUINAS A., ARANCIBIA F. *et al.* Noninvasive ventilation during persistent weaning failure : a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 168 : 70-6.
- [17] GIRARD T.D., KRESS J.P., FUCHS B.D. *et al.* Efficacy and safety of a paired sedation and ventilator weaning protocol for mechanically ventilated patients in intensive care (Awakening and Breathing Controlled trial) : a randomised controlled trial. *Lancet* 2008 ; 371 : 126-34.
- [18] JABER S., CHANQUES G., MATECKI S. *et al.* Post-extubation stridor in intensive care unit patients. Risk factors evaluation and importance of the cuff-leak test. *Intensive Care Med* 2003 ; 29 : 69-74.
- [19] JUBRAN A., TOBIN M.J. Passive mechanics of lung and chest wall in patients who failed or succeeded in trials of weaning. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 ; 155 : 916-21.
- [20] KOLLEF M.H., SHAPIRO S.D., SILVER P. *et al.* A randomized, controlled trial of protocol-directed

- versus physician-directed weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1997 ; 25 : 567-74.
- [21] KRESS J.P., POHLMAN A.S., O'CONNOR M.F., HALL J.B. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2000 ; 342 : 1471-7.
- [22] KRISHNAN J.A., MOORE D., ROBESON C. *et al.* A prospective, controlled trial of a protocol-based strategy to discontinue mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2004 ; 169 : 673-8.
- [23] LELLOUCHE F., MANCEBO J., JOLLIET P. *et al.* A multicenter randomized trial of computer-driven protocolized weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 ; 174 : 894-900.
- [24] MARELICH G.P., MURIN S., BATTISTELLA F. *et al.* Protocol weaning of mechanical ventilation in medical and surgical patients by respiratory care practitioners and nurses : effect on weaning time and incidence of ventilator-associated pneumonia. *Chest* 2000 ; 118 : 459-67.
- [25] MEKONTSO-DESSAP A., DE PROST N., GIROU E. *et al.* B-type natriuretic peptide and weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 1529-36.
- [26] NAVA S., GREGORETTI C., FANFULLA F. *et al.* Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high-risk patients. *Crit Care Med* 2005 ; 33 : 2465-70.
- [27] NIESZKOWSKA A., COMBES A., LUYT C.E. *et al.* Impact of tracheotomy on sedative administration, sedation level, and comfort of mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2005 ; 33 : 2527-33.
- [28] SASSOON C.S., ZHU E., CAIOZZO V.J. Assist-control mechanical ventilation attenuates ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med* 2004 ; 170 : 626-32.
- [29] SCHEINHORN D.J., HASSENPLUG M.S., VOTTO J.J. *et al.* Post-ICU mechanical ventilation at 23 long-term care hospitals : a multicenter outcomes study. *Chest* 2007 ; 131 : 85-93.
- [30] SCHEINHORN D.J., HASSENPLUG M.S., VOTTO J.J. *et al.* Ventilator-dependent survivors of catastrophic illness transferred to 23 long-term care hospitals for weaning from prolonged mechanical ventilation. *Chest* 2007 ; 131 : 76-84.
- [31] TANIOS M.A., NEVINS M.L., HENDRA K.P. *et al.* A randomized, controlled trial of the role of weaning predictors in clinical decision making. *Crit Care Med* 2006 ; 34 : 2530-5.
- [32] THILLE A.W., RODRIGUEZ P., CABELLO B. *et al.* Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 1515-22.
- [33] THORENS J.B., KAELEN R.M., JOLLIET P., CHEVROLET J.C. Influence of the quality of nursing on the duration of weaning from mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med* 1995 ; 23 : 1807-15.
- [34] TOBIN M.J., JUBRAN A. Variable performance of weaning-predictor tests : role of Bayes' theorem and spectrum and test-referral bias. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 2002-12.
- [35] VITACCA M., VIANELLO A., COLOMBO D. *et al.* Comparison of two methods for weaning patients with chronic obstructive pulmonary disease requiring mechanical ventilation for more than 15 days. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 : 225-30.
- [36] YANG K.L., TOBIN M.J. A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1991 ; 324 : 1445-50.

SEVRAGE DE LA VENTILATION MÉCANIQUE ET SYSTÈME CARDIOVASCULAIRE

Armand Mekontso Dessap

La physiopathologie des échecs de sevrage de la ventilation mécanique est à ce jour incomplètement comprise, mais les causes cardiovasculaires y ont une place de plus en plus reconnue.

■ MODIFICATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES LORS DU PASSAGE EN VENTILATION SPONTANÉE

Les modifications physiologiques lors du passage de la VM à la VS sont d'ordre mécanique (changement du régime de pression intrathoracique et des conditions de charge cardiaque), mais aussi métabolique (déséquilibre de la balance myocardique et globale en oxygène) et hormonal (hypertonie sympathique).

Hypertonie sympathique

Le sevrage de la VM est en soi une épreuve d'effort et s'accompagne d'une sécrétion de catécholamines [6, 12, 17, 27] dont les conséquences sont multiples :

- augmentation de la pression artérielle systémique et par conséquent de la post-charge du ventricule gauche (VG) ;
- tachycardie ;

- augmentation de la demande myocardique et globale en O_2 ;
- augmentation de l'IC et du transport artériel en O_2 (TaO_2), qui toutefois peut s'avérer insuffisante par rapport à la hausse des besoins.

Effet du changement de régime de pression intrathoracique sur les conditions de charge cardiaques

Le passage de la VM à la VS induit un accroissement de l'activité diaphragmatique et par conséquent une plus grande négativation de la pression pleurale [12] laquelle a des répercussions sur les conditions de charge cardiaque.

■ Effet sur la précharge ventriculaire droite et gauche

La négativation de la pression pleurale augmente le retour veineux, du fait de la baisse de la pression auriculaire droite, qui est la pression d'aval du gradient de pression de retour veineux (pression systémique moyenne – pression auriculaire droite). Toutefois, les modifications de pression pleurale peuvent se transmettre de manière équivalente à la pression auriculaire droite et à la pression systémique moyenne, et dans ce cas, le gradient de pression de retour veineux reste inchangé. L'augmentation du retour veineux s'explique alors par l'amélioration de sa conductance. En effet, l'existence sur le réseau de retour veineux d'une zone plus ou moins collabable (avec les propriétés d'un *resistor* de Starling) soumise à la pression pleurale a été suggérée, même si sa localisation anatomique précise thoracique (veine cave supérieure) ou abdominale (foie) reste débattue.

Du fait de l'interaction en série des deux ventricles cardiaques, l'augmentation du retour veineux et de la précharge VD (du ventricule droit) se traduira par une augmentation similaire de la précharge VG. En pratique clinique, on observe effectivement lors du sevrage de la VM une augmentation du volume sanguin intrathoracique et pulmonaire (mesuré par thermodilution transpulmonaire) [26], du volume télédiastolique VG (mesuré par scintigraphie) [12] et/ou des pressions de remplissage VG (mesurées par

échocardiographie ou par cathétérisme artériel pulmonaire) [12, 31].

■ Effet sur la post-charge ventriculaire droite et gauche

Le lit vasculaire pulmonaire est soumis non pas à l'action directe de la pression pleurale, mais à celle de la pression de distension pulmonaire ou pression transpulmonaire (pression alvéolaire – pression pleurale). La négativation de la pression pleurale aura donc pour effet un accroissement de la pression de distension pulmonaire qui, si elle excède la pression veineuse pulmonaire, peut constituer une gêne à la circulation pulmonaire (conditions de zone 2 de West), et augmenter l'impédance à l'éjection du VD avec comme possible conséquence une hypertension artérielle pulmonaire [10, 35] et une dilatation VD [12]. D'autres facteurs peuvent concourir à l'augmentation de la post-charge VD au cours du sevrage de la VM, notamment chez les patients atteints de BPCO. En effet, lors de cette procédure, l'altération des rapports ventilation/perfusion peut aggraver l'hypoxémie et/ou l'hypercapnie [8, 10, 12, 35], qui sont des facteurs de vasoconstriction pulmonaire.

Au niveau du cœur gauche, la négativation de la pression pleurale lors du sevrage induit une augmentation de la pression transmurale aortique et par conséquent une majoration de la post-charge VG. De plus, l'hypertonie sympathique fréquemment présente en cette circonstance accroît la pression artérielle systémique et participe aussi à l'augmentation de la post-charge VG [10, 12] avec une possible baisse de l'éjection VG [23].

Altération des propriétés systoliques et diastoliques ventriculaires

■ Propriétés diastoliques

Du fait de la transmission intégrale des pressions entre la plèvre et le péricarde, la baisse de la pression pleurale lors du sevrage induit une baisse équivalente de la pression péricardique et par conséquent une meilleure distension diastolique des cavités cardiaques (baisse de l'élastance diastolique). D'autres phénomènes vont en

revanche altérer les propriétés diastoliques ventriculaires au cours du sevrage, notamment la tachycardie (secondaire à l'hypertonie sympathique), ou une éventuelle ischémie myocardique. De plus, en cas de dilatation VD, l'existence d'un septum paradoxal aura pour conséquence de gêner le remplissage du VG.

■ Propriétés systoliques

Comme évoqué précédemment, l'augmentation de la post-charge VD et VG aura un effet délétère sur les capacités d'éjection ventriculaire. De plus, la survenue d'une ischémie myocardique, l'aggravation de l'hypoxémie ou de l'acidose hypercapnique, peuvent en théorie altérer davantage la fonction systolique ventriculaire. Toutefois, le sevrage se caractérise aussi par l'augmentation de la précharge et une hypertonie sympathique avec un effet inotrope positif. Ainsi, la majorité des travaux cliniques retrouvent une hausse de l'IC au cours du sevrage, y compris chez les patients en échec [8, 12]. Toutefois, cette augmentation de l'IC n'est pas systématique (dans certains cas, il reste stable [10], voire diminue) [23].

Augmentation du travail des muscles respiratoires

Le passage en VS se caractérise par un recrutement des muscles respiratoires et donc par l'augmentation de leur consommation en O_2 . Cette dernière, qui représente moins de 5 % de la consommation globale en O_2 lors de la VM, est démultipliée lors du passage en VS. Il en résulte une redistribution des débits régionaux en faveur des muscles respiratoires, pouvant induire ou aggraver l'hypoperfusion de divers organes.

Déséquilibre de la balance myocardique et globale en oxygène

On observe durant le sevrage une augmentation des besoins et de la VO_2 chez certains patients, du fait :

- du recrutement des muscles respiratoires ;
- de l'effet thermogénique de l'hypertonie sympathique.

Au plan cardiaque, l'on note parallèlement à l'augmentation des besoins myocardiques et

périphériques en O_2 , une diminution des apports (hypoxémie, tachycardie avec réduction du temps de diastole et donc de la perfusion coronaire). Ce déséquilibre de la balance myocardique en O_2 peut générer une ischémie myocardique, notamment s'il survient sur un terrain de coronaropathie.

■ CONSÉQUENCES CLINIQUES

Ischémie myocardique

L'ischémie myocardique au cours du sevrage a été mise en évidence par des méthodes variées incluant les modifications du segment ST à l'électrocardiographie [2, 22, 30] l'observation de troubles de la cinétique segmentaire ventriculaire à l'échocardiographie [8] ou à la scintigraphie cardiaque [12]. Elle survient principalement chez des patients coronariens connus et/ou BPCO, et peut induire une dysfonction ventriculaire diastolique, systolique et/ou une insuffisance mitrale ischémique [3] provoquant ou aggravant un œdème aigu du poumon [22].

Œdème aigu du poumon

Le sevrage de la VM induit au niveau du VG une augmentation de la précharge et de la post-charge qui, associée aux altérations des propriétés diastoliques et systoliques induites ou préexistantes, peut générer un OAP. La détresse respiratoire lors du passage en VS s'accompagne alors d'une élévation importante de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) transmurale (de 10 à 25 mmHg environ) [10, 12, 35] et ce, malgré l'éventuelle hausse de l'IC [12]. Une étiologie ischémique ou diastolique est en général retrouvée [8, 12]. La démonstration d'un OAP hémodynamique lors du sevrage de la VM a aussi été faite par l'utilisation de la thermodilution transpulmonaire (augmentation de l'eau vasculaire extrapulmonaire) [26], la scintigraphie myocardique (baisse de la fraction d'éjection VG) [23] ou le dosage des peptides natriurétiques [8].

Hypoxie tissulaire

Jubran *et al.* ont observé lors du passage en VS une baisse progressive de la SvO_2 chez les patients

en échec de sevrage alors qu'elle ne changeait pas chez les patients en succès [10]. L'absence d'augmentation significative de l'IC et du TaO_2 chez les patients en échec était associée à une augmentation de l' EO_2 (extraction d'oxygène) expliquant la baisse de la $S\bar{v}O_2$. Cette réponse métabolique lors de l'échec du sevrage d'origine cardiovasculaire a été confirmée par Zakynthinos *et al.* [35] qui retrouvent dans ce groupe de patients l'absence d'augmentation du TaO_2 , une hausse de VO_2 , et de l' EO_2 , et une baisse de la $S\bar{v}O_2$ avec des signes d'hypoxie tissulaire à type d'hyperlactatémie chez certains sujets (traduisant l'insuffisance du mécanisme de compensation que constitue l'augmentation de l' EO_2).

Plusieurs travaux ont également mis en évidence la survenue d'hypoxie tissulaire au niveau régional et notamment splanchnique chez les patients lors du sevrage, avec une acidification du pH intramuqueux gastrique [13], du fait de l'acidose hypercapnique développée par les patients, mais surtout en raison de la baisse de perfusion splanchnique.

■ APPROCHE DIAGNOSTIQUE

Terrains à risque

Les terrains à risque de dysfonction cardiaque du sevrage sont principalement les patients avec une cardiopathie sous-jacente, une BPCO ou une rétention hydrosodée.

■ Cardiopathie sous-jacente

Les patients avec une cardiopathie sous-jacente (diastolique, systolique, valvulaire, ischémique, ou rythmique) sont à risque particulier d'échec de sevrage d'origine cardiovasculaire [8, 12].

■ Bronchopneumopathie chronique obstructive et hyperinflation dynamique

Les sujets souffrant de BPCO présentent souvent une cardiopathie associée méconnue. De plus, l'altération de la mécanique respiratoire lors du sevrage peut avoir chez ces patients des conséquences hémodynamiques prononcées en raison du phénomène d'hyperinflation dynamique. L'hyperinflation dynamique traduit la persistance d'une

pression alvéolaire positive durant toute l'expiration, dénommée « PEP intrinsèque » en fin d'expiration. Ce phénomène s'observe notamment en raison de la limitation du débit expiratoire et peut être dans ce cas partiellement corrigé par l'application d'une PEP externe. Le passage en VS peut générer de l'hyperinflation dynamique [1, 8], du fait de « l'ablation » de la PEP externe utilisée en VM, ou en raison de l'altération de la mécanique respiratoire en VS. Les conséquences hémodynamiques de cette hyperinflation dynamique sont multiples :

- l'augmentation du volume pulmonaire et de la pression transpulmonaire accroît les résistances vasculaires pulmonaires et la post-charge VD ;
- les muscles respiratoires doivent générer des dépressions pleurales plus importantes pour « vaincre » la PEPi et initier l'inspiration [28]. La majoration de ces dépressions pleurales est elle-même responsable :
 - d'une hausse du travail inspiratoire et de la demande globale en O_2 ,
 - de l'amplification des modifications de pré-charge et de post-charge cardiaques décrites précédemment.

■ Surcharge hydrosodée

La prise en charge initiale des patients en réanimation fait parfois appel à un remplissage vasculaire massif [24] qui lors de la phase de sevrage pourra constituer un facteur limitant, en amplifiant notamment l'effet des modifications des conditions de charge cardiaque. Plusieurs travaux ont ainsi démontré que la positivité du bilan entrées-sorties [4, 5, 7, 25, 32] cumulatif ou des dernières 24 heures était associée à l'échec de sevrage, y compris en analyse multivariée [7, 32].

Outils diagnostiques

Le diagnostic de l'origine cardiovasculaire de l'échec de sevrage n'est pas codifié et vise en pratique à mettre en évidence un OAP hémodynamique, une ischémie myocardique ou une hypoxie tissulaire.

■ Cathétérisme artériel pulmonaire (CAP)

L'utilisation du CAP permet de documenter l'augmentation de PAPO lors du sevrage. Malgré

un niveau basal sous VM en général normal, la PAPO s'élève significativement lors du passage en VS [10, 12]. Il est important de mesurer la PAPO en télé-expiratoire et d'évaluer la valeur transmurale si possible afin de minimiser l'effet des variations de pression pleurale. En plus de l'élévation de la PAPO, le CAP permet d'objectiver la baisse de SvO_2 fréquente en cas d'échec de sevrage d'origine cardiovasculaire.

■ Échocardiographie

L'échocardiographie transthoracique permet l'appréciation des pressions de remplissage du VG, notamment grâce à l'utilisation du Doppler tissulaire. Malgré les difficultés techniques (patients souvent dyspnéiques et peu écho-gènes), cet outil non invasif semble intéressant pour le diagnostic de l'OAP de sevrage [11]. De plus, en mettant en évidence des troubles de la cinétique segmentaire [8] ou des fuites valvulaires, il permet une prise en charge étiologique.

■ Biomarqueurs

En raison de leur sécrétion en réponse au stress pariétal ventriculaire, les peptides natriurétiques présentent un intérêt dans l'exploration non invasive des patients durant le sevrage de la VM. Dans une étude récente [14], le taux basal de BNP avant sevrage a été identifié comme facteur de risque indépendant d'échec de sevrage. Une autre étude a rapporté l'augmentation significative du taux de NT-proBNP pendant l'épreuve de VS lorsque l'échec de sevrage était d'origine cardiovasculaire [8]. L'augmentation de la protidémie observée lors de l'OAP de sevrage pourrait également présenter un intérêt diagnostique [16].

■ Autres outils diagnostiques

Le monitoring du segment ST (électrocardiographie) est, avec la scintigraphie myocardique, le moyen le plus utilisé pour mettre en évidence l'ischémie myocardique au cours du sevrage.

■ APPROCHE THÉRAPEUTIQUE

La prise en charge thérapeutique de l'échec de sevrage d'origine cardiovasculaire ne fait pas l'objet

d'un consensus, tant en ce qui concerne l'utilisation de médicaments que la stratégie ventilatoire.

Médicaments

■ Diurétiques

Le contrôle de la balance hydrique est un point important de l'approche thérapeutique. Dans un groupe de 15 patients présentant un OAP de sevrage, le traitement par diurétiques a permis le succès secondaire du sevrage chez 9 sujets, avec disparition de l'augmentation de la PAPO initialement observée lors du passage en VS, et grâce à une réduction significative du volume sanguin (1 L en moyenne) et du poids (5 kg en moyenne) [12]. D'autre part, deux études prospectives randomisées ont testé l'effet du contrôle de la balance hydrique sur la durée du sevrage de la VM [15, 34]. Dans la première [15], les patients recevant un algorithme de restriction hydrosodée et d'administration de diurétiques avec pour objectif la minimalisation de l'eau pulmonaire extravasculaire ont nécessité moins de jours de VM. Des résultats similaires ont été obtenus avec la minimalisation des pressions de remplissage cardiaque (pression auriculaire droite ou PAPO) dans une étude récente de plus large envergure (1 000 patients randomisés) [34].

■ Inotropes, vasodilatateurs et inodilatateurs

Plusieurs auteurs ont fait état du traitement avec succès par énoximone (inhibiteur de la phosphodiesterase) de patients en échec de sevrage d'origine cardiovasculaire [19, 33]. Récemment, l'utilisation du lévosimendan dans ce contexte a également donné des résultats préliminaires encourageants [18]. Il n'y a pas pour l'heure de démonstration claire d'un effet bénéfique d'inotropes tels que la dobutamine ou la dopamine, malgré leurs avantages théoriques cardiaques et extracardiaques (augmentation de la perfusion diaphragmatique) [20, 29]. De manière générale, les inotropes ne semblent pas la thérapeutique de choix en cas de préservation de la fonction systolique. Dans ce cas, un recours privilégié aux vasodilatateurs semble plus logique. En particulier, les dérivés nitrés pourraient être envisagés en cas d'OAP de sevrage supposé en rapport avec une forte élévation de la

précharge VG et/ou une ischémie coronarienne. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion pourraient être envisagés lorsqu'une forte élévation de la post-charge est supposée jouer un rôle central.

■ Autres médicaments

L'éventuel effet bénéfique d'agents bronchodilatateurs sur l'hyperinflation dynamique n'est pas clairement démontré. Leur utilisation doit être prudente en raison de l'hypertonie sympathique et/ou de l'ischémie coronaire associées. Dans une étude récente explorant la fonction surrénalienne durant le sevrage de la VM par un test à l'ACTH (*Adrenocorticotrophic Hormone*) [9], le taux d'échec de sevrage était significativement plus important chez les patients avec insuffisance surrénale relative non supplémentée par rapport à ceux dont l'insuffisance surrénale relative était supplémentée ou qui avait une fonction surrénalienne normale. Le mécanisme de l'effet bénéfique des corticoïdes dans ce cadre reste flou mais pourrait impliquer une meilleure « homéostasie cardiovasculaire ».

Stratégie ventilatoire

En cas d'hyperinflation dynamique, l'application d'un faible niveau de PEP externe permet en théorie de limiter les effets délétères cardiopulmonaires de la PEPi [21]. De manière intéressante, un travail récent a mis en évidence que l'augmentation de la PAPO lors d'une épreuve de VS était significativement plus importante en l'absence de PEP externe (pièce en T ou aide minimale en PEP 0) par rapport à une épreuve de VS menée en aide minimale et PEP 5 [1]. Ces différentes données plaideraient donc en faveur d'un sevrage très progressif de la PEP et de l'utilisation de VNI ou CPAP en post-extubation, en particulier chez les patients BPCO.

Traitements spécifiques

La mise en évidence d'une ischémie myocardique peut nécessiter son traitement médical, l'angioplastie coronaire ou un pontage aortocoronaire [3]. De même, le traitement d'une valvulopathie par cardiologie interventionnelle (dilatation mitrale par exemple) ou par chirurgie cardiaque peut s'avérer nécessaire.

■ CONCLUSION

L'éventualité d'une origine cardiovasculaire à l'échec de sevrage doit être évoquée devant tout sevrage difficile, notamment si le terrain est à risque (surcharge volémique, cardiopathie, BPCO). Malgré une physiopathologie complexe, cette cause d'échec de sevrage peut en effet faire l'objet d'une prise en charge thérapeutique spécifique.

SYNTHÈSE

► L'échec de sevrage d'origine cardiovasculaire est une circonstance fréquente lors du passage de la VM à la VS.

► Sa physiopathologie est complexe et met en jeu les interactions du système cardiovasculaire avec le système respiratoire et le métabolisme tissulaire. Elle implique des modifications du régime de pression intrathoracique et des conditions de charge cardiaque, ainsi que le recrutement des muscles respiratoires. Une hyperinflation dynamique et un déséquilibre de la balance myocardique et globale en O₂ peuvent également survenir.

► Les conséquences cliniques principales sont l'OAP de sevrage, l'ischémie myocardique et l'hypoxie tissulaire.

► Les outils diagnostiques utilisables comprennent le cathéter artériel pulmonaire, l'échocardiographie et les biomarqueurs cardiaques.

► La bonne compréhension des mécanismes impliqués chez un patient donné est indispensable à une prise en charge thérapeutique ciblée. Le contrôle de la balance hydrique apparaît primordial dans ce cadre.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] CABELLO B., MANCEBO J. Cardiovascular and respiratory alteration during different spontaneous breathing trials. The role of congestive heart failure. *Proceedings of the american thoracic society* 2006 ; 3 : A40.
- [2] CHATILA W., ANI S., GUAGLIANONE D. et al. Cardiac ischemia during weaning from mechanical ventilation. *Chest* 1996 ; 109 : 1577-83.
- [3] DEMOULE A., LEFORT Y., LOPES M.E., LEMAIRE F. Successful weaning from mechanical ventilation after coronary angioplasty. *Br J Anaesth* 2004 ; 93 : 295-7. Epub 2004 Jun 25.
- [4] ENGOREN M., BUDERER N.F., ZACHARIAS A., HABIB R.H. Variables predicting reintubation after cardiac surgical procedures. *Ann Thorac Surg* 1999 ; 67 : 661-5.
- [5] EPSTEIN C.D., PEERLESS J.R. Weaning readiness and fluid balance in older critically ill surgical patients. *Am J Crit Care* 2006 ; 15 : 54-64.

- [6] FRAZIER S.K., STONE K.S., MOSER D. *et al.* Hemodynamic changes during discontinuation of mechanical ventilation in medical intensive care unit patients. *Am J Crit Care* 2006 ; 15 : 580-93 ; quiz 594.
- [7] FRUTOS-VIVAR F., FERGUSON N.D., ESTEBAN A. *et al.* Risk factors for extubation failure in patients following a successful spontaneous breathing trial. *Chest* 2006 ; 130 : 1664-71.
- [8] GRASSO S., LEONE A., DE MICHELE M. *et al.* Use of N-terminal pro-brain natriuretic peptide to detect acute cardiac dysfunction during weaning failure in difficult-to-wean patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med* 2007 ; 35 : 96-105.
- [9] HUANG C.J., LIN H.C. Association between adrenal insufficiency and ventilator weaning. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 ; 173 : 276-80.
- [10] JUBRAN A., MATHRU M., DRIES D., TOBIN M.J. Continuous recordings of mixed venous oxygen saturation during weaning from mechanical ventilation and the ramifications thereof. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 158 : 1763-9.
- [11] LAMIA B., OCHAGAVIA A., CHEMLA D. *et al.* Can tissue doppler imaging be used to diagnose weaning-induced pulmonary edema ? *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : S104.
- [12] LEMAIRE F.B., TEBOUL J.L., CINOTTI L. *et al.* Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1988 ; 69 : 171-9.
- [13] MALDONADO A., BAUER T.T., FERRER M. *et al.* Capnometric recirculation gas tonometry and weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 : 171-6.
- [14] MEKONTSO-DESSAP A., DE PROST N., GIROU E. *et al.* B-type natriuretic peptide and weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 1529-36.
- [15] MITCHELL J.P., SCHULLER D., CALANDRINO F.S., SCHUSTER D.P. Improved outcome based on fluid management in critically ill patients requiring pulmonary artery catheterization. *Am Rev Respir Dis* 1992 ; 145 : 990-8.
- [16] MONNET X., ANGUEL N., OSMAN D. *et al.* Weaning-induced pulmonary edema is diagnosed by increased plasma protein concentration. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : S188.
- [17] OH T.E., BHATT S., LIN E.S. *et al.* Plasma catecholamines and oxygen consumption during weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 1991 ; 17 : 199-203.
- [18] OUANES I., OUANES-BEBES L., NCIRI N. *et al.* Sevrage difficile de la ventilation mécanique : effets hémodynamiques comparés de la dobutamine et du lévosimendan. *Réanimation* 2007 ; 16 : S109.
- [19] PAULUS S., LEHOT J.J., BASTIEN O. *et al.* Enoximone and acute left ventricular failure during weaning from mechanical ventilation after cardiac surgery. *Crit Care Med* 1994 ; 22 : 74-80.
- [20] PIERCE J.D., CLANCY R.L., SMITH-BLAIR N., KRAFT R. Treatment and prevention of diaphragm fatigue using low-dose dopamine. *Biol Res Nurs* 2002 ; 3 : 140-9.
- [21] RANIERI V.M., DAMBROSIO M., BRIENZA N. Intrinsic PEEP and cardiopulmonary interaction in patients with COPD and acute ventilatory failure. *Eur Respir J* 1996 ; 9 : 1283-92.
- [22] RASANEN J., NIKKI P., HEIKKILA J. Acute myocardial infarction complicated by respiratory failure. The effects of mechanical ventilation. *Chest* 1984 ; 85 : 21-8.
- [23] RICHARD C., TEBOUL J.L., ARCHAMBAUD F. *et al.* Left ventricular function during weaning of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med* 1994 ; 20 : 181-6.
- [24] RIVERS E., NGUYEN B., HAVSTAD S. *et al.* Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001 ; 345 : 1368-77.
- [25] SAPIJASZKO M.J., BRANT R., SANDHAM D., BERTHIAUME Y. Nonrespiratory predictor of mechanical ventilation dependency in intensive care unit patients. *Crit Care Med* 1996 ; 24 : 601-7.
- [26] SCHMIDT H., ROHR D., BAUER H. *et al.* Changes in intrathoracic fluid volumes during weaning from mechanical ventilation in patients after coronary artery bypass grafting. *J Crit Care* 1997 ; 12 : 22-7.
- [27] SHEN H.N., LIN L.Y., CHEN K.Y. *et al.* Changes of heart rate variability during ventilator weaning. *Chest* 2003 ; 123 : 1222-8.
- [28] SMITH T.C., MARINI J.J. Impact of PEEP on lung mechanics and work of breathing in severe airflow obstruction. *J Appl Physiol* 1988 ; 65 : 1488-99.
- [29] SMITH-BLAIR N.J., PIERCE J.D., CLANCY R.L. The effect of dobutamine infusion on fractional diaphragm thickening and diaphragm blood flow during fatigue. *Heart Lung* 2003 ; 32 : 111-20.
- [30] SRIVASTAVA S., CHATILA W., AMOATENG-ADJEPONG Y. *et al.* Myocardial ischemia and weaning failure in patients with coronary artery disease : an update. *Crit Care Med* 1999 ; 27 : 2109-12.
- [31] TEBOUL J.L., ABROUK F., LEMAIRE F. Right ventricular function in COPD patients during weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 1988 ; 14 : 483-5.
- [32] UPADYA A., TILLUCKDHARRY L., MURALIDHARAN V. *et al.* Fluid balance and weaning outcomes. *Intensive Care Med* 2005.
- [33] VALTIER B., TEBOUL J.L., LEMAIRE F. [Left ventricular dysfunction while weaning from mechanical ventilation. Contribution of enoximone]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1990 ; 83 Spec N° 3 : 83-6.
- [34] WIEDEMANN H.P., WHEELER A.P., BERNARD G.R. *et al.* Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 2006 ; 354 : 2564-75.
- [35] ZAKYNTINOS S., ROUTSI C., VASSILAKOPOULOS T. *et al.* Differential cardiovascular responses during weaning failure : effects on tissue oxygenation and lactate. *Intensive Care Med* 2005 ; 31 : 1634-42.

QUEL MODE DE VENTILATION POUR LE SEVRAGE ?

Martin Lessard

Le sevrage de la ventilation mécanique représente la période du passage de l'assistance respiratoire totale à la ventilation spontanée. Il s'agit d'une phase importante de la ventilation mécanique, débutant avec la cessation brusque ou la réduction progressive du support ventilatoire pour se terminer par l'extubation du patient, et qui, dans un certain nombre de cas, peut représenter plus de 40 % de la durée totale de ventilation [7, 9, 10, 13, 22]. Le succès du sevrage est généralement défini comme la capacité de tolérer

la ventilation spontanée, et habituellement l'extubation, durant une période de 48 heures.

■ LES PHASES DU SEVRAGE

Le processus du sevrage débute par l'identification précoce des patients prêts à être sevrés. Cette phase est suivie d'un test de ventilation spontanée qui, s'il est concluant, conduira à l'extubation du patient. Cette voie courte et simple permet d'extuber la majorité (75 à 80 %) des patients sous ventilation mécanique, sans prolonger inutilement la durée du sevrage. Dans le cas d'un échec au test de VS, on parlera d'un sevrage difficile. L'approche du sevrage et les modes utilisés pourront alors être déterminants dans le succès et la durée du sevrage (figure 7-2).

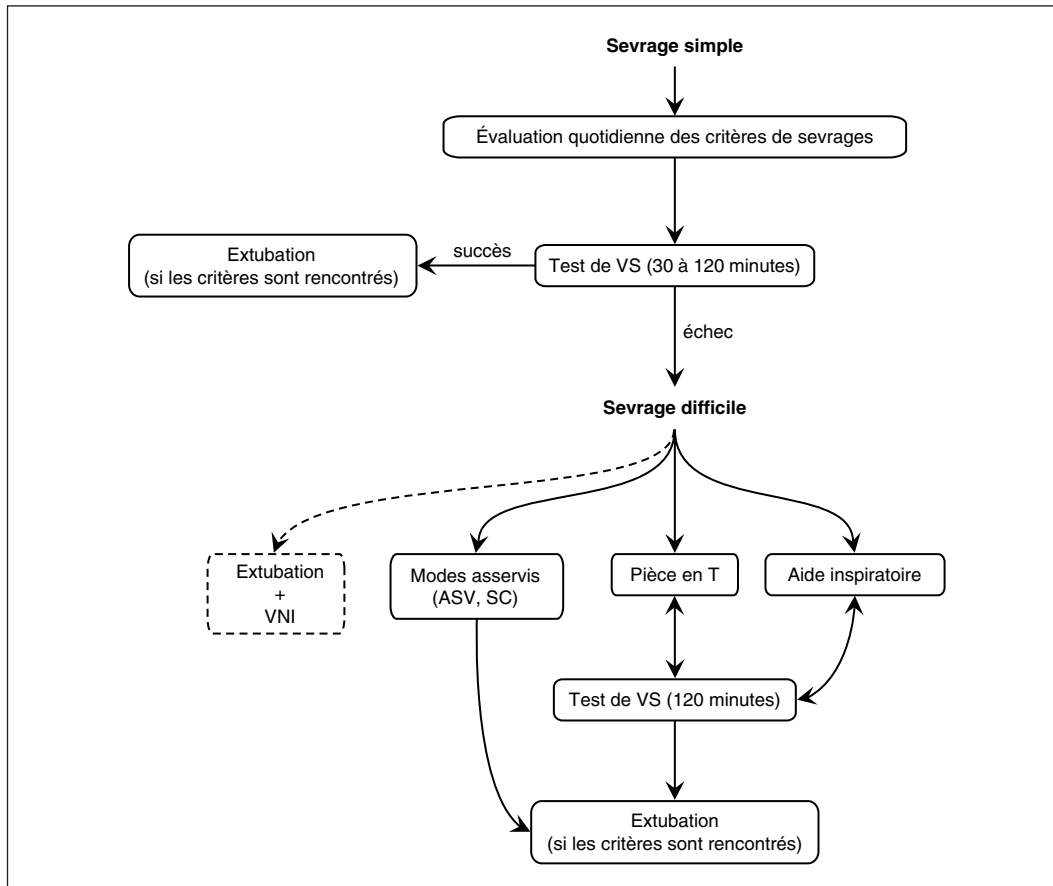


Figure 7-2 Les différentes approches possibles en fonction des difficultés du sevrage

Identification des patients prêts à être sevrés

Afin de minimiser les complications associées à la ventilation mécanique et à l'intubation endotrachéale, le sevrage doit débuter aussitôt que la condition du patient le permet. D'un autre côté, l'échec du sevrage et la réintubation sont aussi associés à une morbidité et une mortalité significatives [8, 32]. Il est donc primordial de bien sélectionner précocement les patients qui sont aptes à être sevrés et extubés. Dès que le patient démontre une résolution, à tout le moins partielle, de la condition ayant imposé l'assistance ventilatoire, la capacité de celui-ci à procéder à un test de ventilation spontanée devrait être évaluée. L'établissement d'un protocole clinique prévoyant l'évaluation systématique quotidienne des patients sous ventilation mécanique permet d'identifier précocement ceux qui sont prêts à une épreuve de ventilation spontanée, réduisant ainsi la durée de la ventilation mécanique [7, 22, 33]. Cette évaluation est faite à partir des critères indiqués dans l'encadré 7-1. Cependant, comme plusieurs patients qui ne rencontrent pas l'ensemble de ces critères réussiront quand même le test de ventilation spontanée et pourront être sevrés avec succès, ces critères ne devraient pas être utilisés de façon rigide mais plutôt comme un guide. En cas de doute, il est préférable de tenter une épreuve de VS en maintenant une surveillance étroite du patient. Parmi ces critères, l'indice de respiration rapide superficielle (*Rapid Shallow Breathing*, $f/V_c \sim 100-105$) semble le plus utile et le plus performant pour prédire le succès du test de ventilation spontanée [35]. Plusieurs ventilateurs de nouvelle génération calculent automatiquement cet indice, permettant d'identifier dès les premières minutes les patients qui échoueront le test de ventilation spontanée.

ENCADRÉ 7-1

Critères de sevrage, d'après [1]

- Résolution ou amélioration significative de la cause de la décompensation respiratoire
- Stabilité cardiovasculaire (absence ou dose minimale de vasopresseurs)
- Récupération des effets de la sédation et de la curarisation

- Absence de procédure chirurgicale nécessitant la reprise de la ventilation contrôlée
- Correction des désordres métaboliques
- Oxygénation artérielle adéquate
 - $PaO_2 \geq 60$ mmHg ou $SpO_2 \geq 90\%$ avec $FiO_2 \leq 0,40$ (ou $PaO_2/FiO_2 \geq 150$ mmHg)
 - $PEP \sim 8$ cmH₂O
- Capacité du système respiratoire adéquate
 - Fréquence respiratoire spontanée (f) ~ 35 /min
 - Pression inspiratoire maximale (PI_{max}) $\geq 20-25$ cmH₂O
 - Volume courant spontané (V_c) ≥ 5 mL/kg
 - Capacité vitale ≥ 10 mL/kg
 - Indice de respiration rapide superficielle (rapport f/V_c) ~ 105
 - Absence d'acidose respiratoire importante

Test de ventilation spontanée

Le test de ventilation spontanée consiste à observer un patient en respiration spontanée sur une pièce en T, un faible niveau de CPAP (~ 5 cmH₂O) ou avec un niveau minimal d'aide inspiratoire (~ 10 cmH₂O) pour une période allant de 30 à 120 min. L'intérêt de réaliser le test de VS en AI plutôt qu'en pièce en T avait été proposé pour compenser la présence de la sonde endotrachéale qui imposerait une résistance supplémentaire à celle des voies aériennes normales. À cet effet, les ventilateurs offrent souvent un mode de compensation de sonde endotrachéale, qui ajoute un niveau variable de pression afin de compenser la résistance de la sonde endotrachéale. Cependant l'usage d'un faible niveau d'AI ou d'un mode de compensation de sonde ne semble pas améliorer le succès du test de VS comparativement à la pièce en T [18, 22]. Ceci s'explique probablement par le fait que le raisonnement ci-dessus ne tient pas compte du fait qu'à l'extubation, la résistance naturelle des voies aériennes est accrue en raison d'un œdème laryngé et de la présence de sécrétions. Dans ce contexte, le test de VS réalisé en pièce en T ne représente pas une charge respiratoire additionnelle pour le patient mais est plutôt un bon reflet de la charge respiratoire réelle auquel le patient devra faire face après l'extubation [25, 30]. L'usage du mode de compensation de sonde pourrait être utile chez les patients ne tolérant pas le test de VS en raison d'une sonde d'intubation de calibre insuffisant.

Pour les patients qui rencontrent facilement les critères de sevrage, il ne semble pas y avoir d'intérêt à poursuivre le test de ventilation spontanée au-delà de 30 min [11, 27]. Au terme de cette période d'observation, le sevrage est déclaré complété et le patient peut être extubé s'il remplit les critères d'extubation.

L'apparition de signes de mauvaise tolérance au test de VS impose l'arrêt du test de VS (encadré 7-2). Le patient devrait alors être remis dans un mode de support respiratoire tel que la ventilation assistée contrôlée ou l'aide inspiratoire. L'échec à l'épreuve de VS définit le sevrage difficile, qui doit emprunter une approche prudente et progressive.

ENCADRÉ 7-2

Signes et indices d'échec au test de ventilation spontanée

Changements de l'état de conscience :

- Anxiété, agitation
- Diaphorèse
- Somnolence

Détérioration de l'oxygénation :

- Cyanose
- $\text{PaO}_2 \sim 50\text{-}60 \text{ mmHg}$ ou $\text{SpO}_2 \sim 90 \%$ avec $\text{FiO}_2 \geq 0,50$

Dyspnée et signes de détresse respiratoire :

- Tirage, utilisation des muscles respiratoires accessoires

- Tachypnée > 35 ou une augmentation de $f \geq 50\%$

- Indice de respiration superficielle rapide (f/V_c) ≥ 105

- $\text{PaCO}_2 \geq 50 \text{ mmHg}$ ou augmentation $\geq 8 \text{ mmHg}$

- $\text{pH} < 7,32$ ou diminution $\geq 0,07$

Changements hémodynamiques :

- Tachycardie $> 140/\text{min}$
- Hypertension artérielle $> 180 \text{ mmHg}$ ou une augmentation $\geq 20 \%$
- Hypotension artérielle $< 90 \text{ mmHg}$
- Présence d'arythmies

■ MODES DE SEVRAGE PROGRESSIF

Environ 20 à 25 % des patients sous ventilation mécanique qui rencontrent les critères généraux de sevrage ne réussiront pas un premier test de ventilation spontanée. À ce moment, diverses approches du sevrage sont possibles.

Reprise des épreuves de ventilation spontanée ou sevrage en pièce en T

Une épreuve de VS peut être à nouveau tentée après une période de repos dans un mode de support respiratoire. Dans le cas d'un succès au test de VS, le patient est évalué en vue de l'extubation. En cas d'échec, il est remis en ventilation de repos pour ne refaire le prochain test de VS que 24 heures plus tard. L'efficacité de cette approche a été démontrée par Esteban [14]. Cependant, la durée optimale du test de VS chez les patients ayant échoué, une première épreuve n'est pas déterminée. Il nous apparaît prudent d'observer ces patients de la catégorie sevrage difficile pour une période de 120 min avant de conclure au succès probable de l'extubation. En cas de doute on peut procéder à une épreuve supplémentaire de VS avant de procéder à l'extubation.

Il est aussi possible de procéder à des épreuves de pièce en T de durée progressive. Il s'agit d'une approche qui était autrefois fréquente pour les sevrages plus difficiles, probablement moins usitée maintenant car une approche de test quotidien ou d'aide inspiratoire semble aussi efficace [12, 13]. On dispose de très peu de données sur la durée idéale de chaque essai de pièce en T, sur l'augmentation progressive de la durée des épreuves, ou sur la période de repos optimale entre les périodes de pièce en T. Une approche pratique consiste à débrancher le patient du respirateur et effectuer une courte période placée de pièce en T (environ 5 min) pour ensuite reprendre la ventilation assistée contrôlée. Après une période de repos de 1 à 4 heures, une nouvelle période de pièce en T est réalisée. Si les épreuves de pièce en T sont bien tolérées, leur durée sera augmentée progressivement. Lorsque le patient tolère facilement une période de pièce en T de 2 heures, on considère qu'il peut supporter définitivement la respiration spontanée et qu'il peut être extubé, s'il rencontre les critères. La surveillance étroite du patient durant les épreuves de pièce en T est essentielle afin de détecter tout signe de fatigue respiratoire qui imposera le retour immédiat en VAC. Durant ces périodes de VAC, l'ajustement des paramètres de ventilation est primordial afin de permettre un repos réel au patient. En effet un

mauvais réglage (en particulier un débit inspiratoire trop faible) peut entraîner une fatigue excessive et un inconfort important pour le patient alors que ce dernier devrait être en repos respiratoire [24, 34]. Il est également possible d'utiliser l'AI à un niveau de support quasi total pour les périodes de ventilation de repos [2].

Sevrage en aide inspiratoire

Les principes de fonctionnement de l'aide inspiratoire, aussi appelée pression assistée, pression de support ou *pressure support ventilation* chez les Anglo-Saxons, sont décrits dans un autre chapitre. Bien qu'il puisse être utilisé comme mode de support ventilatoire total, l'AI est également un mode de sevrage. Par l'ajustement approprié du niveau d'AI, il est possible de partager le travail respiratoire entre le patient et le ventilateur de façon à n'imposer au patient qu'un effort correspondant à sa capacité musculaire respiratoire. Le sevrage de la ventilation s'effectue en diminuant progressivement le niveau d'AI afin de faire assumer par le patient une part de plus en plus importante du travail respiratoire total.

Le niveau d'AI auquel devrait débiter le sevrage est très variable, se situant entre 15 et 25 cmH₂O. Le niveau d'AI est le plus souvent titré par l'observation clinique du patient dans les minutes suivant l'essai d'un niveau empirique d'AI. L'objectif est d'obtenir, dans un premier temps, un état de confort respiratoire qui sera évalué selon des paramètres cliniques, soit une fréquence respiratoire ne dépassant pas 30/min avec un volume courant acceptable (≥ 5 mL/kg). Le niveau d'AI est ensuite réduit par paliers de 2 à 4 cmH₂O, toujours en observant la tolérance du patient. La surveillance de la fréquence respiratoire est une méthode simple et fiable pour évaluer la tolérance du patient pendant le sevrage en AI. L'apparition d'une tachypnée (≥ 30 à 35/min) associée à une respiration superficielle et l'utilisation des muscles respiratoires accessoires (sternocleidomastoïdiens) indiquent l'intolérance du niveau d'effort respiratoire demandé au patient et imposent le retour à un niveau d'AI supérieur [31]. Il n'existe pas de données précises sur le degré de réduction optimal de l'AI à chaque étape ni sur l'intervalle optimal entre chaque diminution de l'AI, mais il est généra-

lement souhaitable de tenter un minimum d'un à deux paliers de réduction par jour [3, 14]. Lorsqu'un niveau minimal d'AI est atteint, en général environ 8-12 cmH₂O, on peut à nouveau procéder à une épreuve de VS telle que décrite plus haut. Si l'épreuve de VS est bien tolérée, le patient est alors extubé s'il remplit les critères. L'efficacité de l'AI pour les patients difficiles à sevrer a été bien démontrée et cette approche est recommandée par plusieurs experts [1, 3] (figure 7-3).

Il est important de rappeler que l'aide inspiratoire est un mode de ventilation spontanée, donc dépendant d'une activité intacte des centres respiratoires du patient, et aucune ventilation minute minimale n'est assurée. De plus, l'AI étant un mode d'assistance en pression, aucun volume courant minimal n'est garanti. Pour un niveau d'AI donné, le volume courant inspiré sera dépendant de l'effort spontané du patient et des caractéristiques élastiques et résistives de son système respiratoire. Advenant un changement rapide de ces caractéristiques, ce même niveau d'AI pourra devenir insuffisant pour assurer un volume courant et une ventilation efficaces. La surveillance clinique et le réglage adéquat des alarmes du ventilateur sont donc essentiels.

Ventilation assistée contrôlée intermittente

Décrite en 1973 par Downs *et al.*, la ventilation assistée contrôlée intermittente (VACI) était jusqu'à ces dernières années un mode de ventilation fréquemment utilisé pour le sevrage [6, 9, 12]. Son avantage proposé à l'origine était de permettre un sevrage plus graduel de la ventilation en comparaison au sevrage brusque avec la pièce en T. L'approche conventionnelle du sevrage en VACI consiste à débiter avec un support total, c'est-à-dire avec une fréquence imposée suffisamment élevée pour combler les besoins de ventilation minute du patient. La fréquence de la VACI est ensuite progressivement réduite, et le patient doit augmenter sa part de ventilation spontanée intercalée entre les cycles imposés. Lorsque la fréquence VACI de 4/min est atteinte, le sevrage est alors considéré complété s'il n'y a pas de détérioration des gaz sanguins ni de signe de fatigue respiratoire, et le

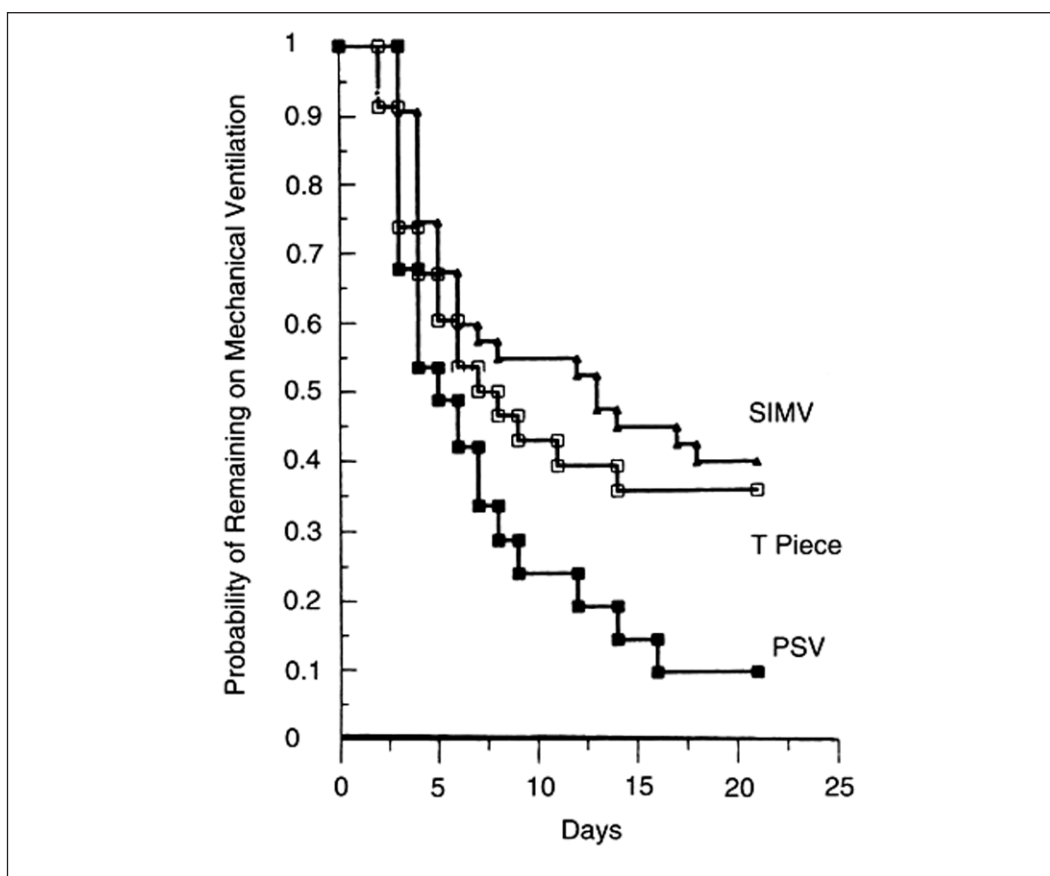


Figure 7-3

Courbes de probabilité de séparation du ventilateur en fonction du temps dans le premier essai randomisé sur le sevrage, montrant d'une part une différence d'évolution en fonction du mode et de la stratégie de sevrage utilisés, et d'autre part une supériorité nette de l'approche utilisant l'aide inspiratoire (PSV) [3]

patient peut être extubé. On ne dispose pas d'indication précise quant au degré de réduction de la fréquence VACI à chaque étape ou à l'intervalle optimal entre ces réductions. Idéalement les cycles assistés de la VACI devraient assurer un repos respiratoire au patient entre les cycles de travail respiratoire (respiration spontanée), et l'augmentation du travail respiratoire imposé au patient devrait être inversement proportionnelle à la réduction de la ventilation assistée. En pratique cependant, il semble que le patient s'adapte difficilement d'une respiration à l'autre, d'un repos total à un effort respiratoire total, et que les cycles VACI ne constituent pas une respiration de repos [19]. L'absence de débranchement du respirateur pour la respiration spontanée impose également un effort supplémentaire au patient dû à la

résistance du circuit du respirateur, de l'humidificateur et de la valve à demande. Cet effort supplémentaire peut toutefois être diminué par l'utilisation combinée d'aide inspiratoire. La VACI s'est cependant révélée inférieure à la pièce en T et à l'aide inspiratoire chez les patients difficiles à sevrer et n'est plus recommandée comme mode de sevrage [1, 3, 14]. L'utilisation combinée de la VACI et de l'AI est quant à elle encore assez répandue [13]. Toutefois cette approche pose théoriquement le risque d'une prolongation inutile de la phase de sevrage si la composante VACI est d'abord sevrée, suivie du sevrage de la composante AI. Peu de données cliniques sont disponibles sur l'efficacité et sur la façon optimale d'utiliser la combinaison VACI et AI comme technique de sevrage.

Modes asservis

Récemment des modes de ventilation modulant le support en réponse aux besoins du patient ainsi qu'à sa tolérance à la charge ventilatoire imposée ont été introduits sur certains ventilateurs de dernière génération. Mentionnons l'ASV (Hamilton Medical) et le *SmartCare* (Dräger Medical), décrits dans un autre chapitre. Ces modes asservis visent premièrement à optimiser l'assistance respiratoire afin de maintenir le patient dans une situation de confort respiratoire. Une fois cet objectif atteint, dans le mode *SmartCare*, le ventilateur réduit progressivement le niveau d'aide inspiratoire tout en surveillant la tolérance du patient à ce sevrage automatisé. Ces modes asservis ont l'avantage d'éliminer la subjectivité du personnel soignant dans l'évaluation clinique et la tolérance du patient au sevrage. De plus, ils permettent de réduire la dépendance à la disponibilité du personnel clinique pour faire progresser le sevrage. Il peut donc être possible d'accélérer le sevrage tel que cela a été suggéré par une étude récente [23].

Ventilation non invasive

La ventilation non invasive a également été suggérée à titre de modalité alternative au sevrage conventionnel. Le patient est donc extubé plus précocement, permettant ainsi de réduire les complications associées à une intubation prolongée. Bien que l'efficacité de la VNI dans le sevrage ait été rapportée par certains auteurs, il s'agit d'une approche plus risquée dont la place n'est pas encore bien établie [16, 17, 26]. La VNI a également été proposée à la suite de l'extubation, soit afin de prévenir une réintubation chez les patients présentant une nouvelle décompensation rapidement après l'extubation en raison d'un œdème laryngé, d'un embarras bronchique, ou simplement par épuisement, soit appliquée de façon systématique chez les patients à haut risque de réintubation. Jusqu'à présent, les études ont cependant donné des résultats décevants [15, 21]. En résumé, l'usage de la VNI dans le sevrage de la ventilation ne peut être recommandé de façon systématique et certainement pas après un premier échec au test de VS. Les données actuelles indiquent qu'une

sélection judicieuse des patients est un facteur de succès important : les BPCO et même les patients hypercapniques en général semblent encore une fois bénéficier davantage de cette approche [15, 17, 26].

Extubation

Le sevrage de la ventilation et l'extubation sont deux phases successives mais indépendantes du processus de libération de l'assistance respiratoire. Les complications associées à l'intubation prolongée sont bien connues et les patients rencontrant les critères devraient être extubés dès que possible. Cependant, l'échec de l'extubation est également associé à une morbidité et une mortalité importantes [8, 32]. L'évaluation attentive du patient ayant réussi l'épreuve de VS en vue de l'extubation est donc essentielle. Contrairement au sevrage de la ventilation, il existe très peu d'indices objectifs permettant d'évaluer la capacité d'un patient à tolérer l'extubation. Le succès au test de VS est un préalable à l'extubation mais il ne peut en garantir le succès à lui seul. Le patient doit avoir récupéré des effets des sédatifs et avoir un état de conscience lui permettant de maintenir des voies aériennes perméables et de collaborer à un minimum de physiothérapie respiratoire. Cependant, l'extubation peut parfois être tolérée même chez des patients présentant une atteinte neurologique résiduelle [4]. Le risque d'aspiration pulmonaire du contenu pharyngé ou gastrique est augmenté lorsque le réflexe pharyngé (*gag reflex*) est diminué ou absent. Ce réflexe peut être évalué en observant la réaction du patient lors de l'introduction d'un abaisse-langue dans l'oropharynx. Une toux faible, mesurée par un débit expiratoire de pointe inférieur à 60 L/min, est associée à un risque accru d'échec de l'extubation, particulièrement en présence de sécrétions trachéobronchiques abondantes [28, 29]. La mesure de la pression expiratoire maximale (normalement > 90-150 cmH₂O) peut également être utile afin d'évaluer la capacité à produire une toux efficace. Finalement, la présence d'une obstruction des voies aériennes supérieures, tel un œdème laryngé, doit également être exclue. Après dégonflement du ballonnet, la mesure d'une fuite

autour du tube endotrachéal supérieure à 12 à 15 % du volume courant inspiré est un bon indice prédictif de la réussite de l'extubation [5, 20]. Lorsque les conditions précédentes sont rencontrées, l'extubation sera habituellement bien tolérée et le patient devrait être extubé dans les meilleurs délais.

CONCLUSION

Le sevrage représente une phase très importante de la ventilation mécanique. Il est bien démontré que le retard à procéder au sevrage est associé à une morbidité significative. Il est donc essentiel d'identifier précocement les patients prêts à être sevrés. Une évaluation systématique et protocolisée des patients aptes à réaliser un test de VS permet de réduire la durée de la ventilation. La majorité des patients sous ventilation mécanique pourront être extubés après une seule épreuve de VS. Pour les autres dont le sevrage est plus difficile, le mode d'AI avec ou sans tests quotidiens de VS permettra un sevrage prudent et progressif. Certains modes de ventilation asservis permettant une automatisation du sevrage de la ventilation peuvent également être utiles dans le sevrage difficile. La VNI peut être considérée comme mode de sevrage afin de devancer l'extubation, mais seulement à certaines conditions et chez des patients sélectionnés. Enfin, afin de compléter le sevrage, les patients qui ont toléré un test de VS devraient être extubés dès que possible s'ils ne présentent pas de condition prédisposant à un échec de l'extubation.

SYNTHÈSE

- Le sevrage peut représenter plus de 40 % de la durée totale de ventilation mécanique.
- L'identification précoce des patients prêts à être sevrés peut se faire à l'aide de critères cliniques, de la mesure des échanges gazeux et de la capacité du système respiratoire.
- L'indice de respiration superficielle rapide ($f/V_c \leq 100$) permet de prédire le succès au test de VS avec une très bonne précision.
- Un test de VS peut être fait sur une pièce en T, avec un faible niveau de CPAP (≤ 5 cmH₂O) ou avec un faible niveau d'AI (≤ 10 cmH₂O).
- Le test de VS d'une durée de 30 à 120 min permet de compléter le sevrage chez la majorité des patients ventilés.

- Les patients qui ne tolèrent pas un premier test de VS entrent dans la catégorie du sevrage difficile.
- L'aide inspiratoire, de même que la pièce en T quotidienne ou de durée progressive, sont les modes les plus performants pour les sevrages difficiles.
- Des modes de ventilation asservis peuvent être utiles chez les patients problématiques.
- Une fois le sevrage complété, une évaluation attentive de la capacité du patient à être extubé doit être réalisée rapidement.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] BOLES J.M., BION J., CONNORS A. *et al.* Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2007 ; 29 : 1033-56.
- [2] BROCHARD L., HARF A., LORINO H., LEMAIRE F. Inspiratory pressure support prevents diaphragmatic fatigue during weaning from mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1989 ; 139 : 513-21.
- [3] BROCHARD L., RAUSS A., BENITO S. *et al.* Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994 ; 150 : 896-903.
- [4] COPLIN W.M., PIERSON D.J., COOLEY K.D. *et al.* Implications of extubation delay in brain-injured patients meeting standard weaning criteria. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 : 1530-6.
- [5] DEBAST Y., DE BACKER D., MORAIN J.J. *et al.* The cuff leak test to predict failure of tracheal extubation for laryngeal oedema. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 : 1267-72.
- [6] DOWNS J.B., KLEIN E.F., DESAUTELS D. *et al.* Intermittent mandatory ventilation: A new approach to weaning patients from mechanical ventilators. *Chest* 1973 ; 64 : 331-5.
- [7] ELY E.W., BAKER A.M., DUNAGAN D.P. *et al.* Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *N Engl J Med* 1996 ; 335 : 1864-9.
- [8] EPSTEIN S.K., CIUBOTARU R.L., WONG J.B. Effect of failed extubation on the outcome of mechanical ventilation. *Chest* 1997 ; 112 : 186-92.
- [9] ESTEBAN A., ALIA I., IBÁÑEZ J. *et al.* Spanish Lung Failure Collaborative Group. Modes of mechanical ventilation and weaning. A national survey of spanish hospitals. *Chest* 1994 ; 106 : 1188-93.
- [10] ESTEBAN A., ALIA I., IBÁÑEZ J. *et al.* Modes of mechanical ventilation and weaning. A national survey of Spanish hospitals. The Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Chest* 1994 ; 106 : 1188-93.
- [11] ESTEBAN A., ALIA I., TOBIN M.J. *et al.* Effect of spontaneous breathing trial duration on outcome of attempts to discontinue mechanical ventila-

- tion. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 159 : 512-8.
- [12] ESTEBAN A., ANZUETO A., ALIA I. *et al.* How is mechanical ventilation employed in the intensive care unit ? An international utilization review. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 : 1450-8.
- [13] ESTEBAN A., ANZUETO A., FRUTOS F. *et al.* Mechanical Ventilation International Study Group. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation : a 28-day international study. *JAMA* 2002 ; 287 : 345-55.
- [14] ESTEBAN A., FRUTOS F., TOBIN M.J. *et al.* A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *N Engl J Med* 1995 ; 332 : 345-50.
- [15] ESTEBAN A., FRUTOS-VIVAR F., FERGUSON N.D. *et al.* Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med* 2004 ; 350 : 2452-60.
- [16] FERRER M., ESQUINAS A., ARANCIBIA F. *et al.* Noninvasive ventilation during persistent weaning failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 168 : 70-6.
- [17] GIRAULT C., DAUDENTHUN I., CHEVRON V. *et al.* Noninvasive ventilation as a systematic extubation and weaning technique in acute-on-chronic respiratory failure. A prospective, randomized controlled study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 160 : 86-92.
- [18] HABERTHUR C., MOLS G., ELSASSER S. *et al.* Extubation after breathing trials with automatic tube compensation, T-tube, or pressure support ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002 ; 46 : 973-9.
- [19] IMSAND C., FEIHL F., PERRET C., FITTING J.W. Regulation of inspiratory neuromuscular output during synchronized intermittent mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1994 ; 80 : 13-22.
- [20] JABER S., CHANQUES G., MATECKI S. *et al.* Post-extubation stridor in intensive care unit patients. Risk factors evaluation and importance of the cuff-leak test. *Intensive Care Med* 2003 ; 29 : 69-74.
- [21] KEENAN S.P., POWERS C., MCCORMACK D.G., BLOCK G. Noninvasive positive-pressure ventilation for postextubation respiratory distress : a randomized controlled trial. *JAMA* 2002 ; 287 : 3238-44.
- [22] KOLLEF M.H., SHAPIRO S.D., SILVER P. *et al.* A randomized, controlled trial of protocol-directed versus physiciandirected weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1997 ; 25 : 567-74.
- [23] LELLOUCHE F., MANCEBO J., JOLLIET P. *et al.* A multicenter randomized trial of computer-driven protocolized weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 ; 174 : 894-900.
- [24] MARINI J.J., RODRIGUEZ R.M., LAMB V. The inspiratory workload of patient-initiated mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1986 ; 134 : 902-9.
- [25] MEHTA S., NELSON D.L., KLINGER J.R. *et al.* Prediction of post-extubation work of breathing. *Crit Care Med* 2000 ; 28 : 1341-6.
- [26] NAVA S., AMBROSINO N., CLINI E. *et al.* Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1998 ; 128 : 721-8.
- [27] PERREN A., DOMENIGHETTI G., MAURI S. *et al.* Protocol-directed weaning from mechanical ventilation : clinical outcome in patients randomized for a 30-min or 120-min trial with pressure support ventilation. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 : 1058-63.
- [28] SALAM A., TILLUCKDHARRY L., AMOATENG-ADJEPONG Y., MANTHOU C.A. Neurologic status, cough, secretions and extubation outcomes. *Intensive Care Med* 2004 ; 30 : 1334-9.
- [29] SMINA M., SALAM A., KHAMIEES M. *et al.* Cough peak flows and extubation outcomes. *Chest* 2003 ; 124 : 262-8.
- [30] STRAUS C., LOUIS B., ISABEY D. *et al.* Contribution of the endotracheal tube and the upper airway to breathing workload. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 157 : 23-30.
- [31] TOBIN M.J., PEREZ W., GUENTHER S.M. *et al.* The pattern of breathing during successful and unsuccessful trials of weaning from mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1986 ; 134 : 1111-8.
- [32] TORRES A., GATELL J.M., AZNAR E. *et al.* Re-intubation increases the risk of nosocomial pneumonia in patients needing mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1995 ; 152 : 137-41.
- [33] VITACCA M., VIANELLO A., COLOMBO D. *et al.* Comparison of two methods for weaning patients with chronic obstructive pulmonary disease requiring mechanical ventilation for more than 15 days. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 : 225-30.
- [34] WARD M.E., CORBEIL C., GIBBONS W. *et al.* Optimization of respiratory muscle relaxation during mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1988 ; 69 : 29-35.
- [35] YANG K.L., TOBIN M.J. A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1991 ; 324 : 1445-50.

PRISE EN CHARGE DES MALADES DÉPENDANTS DU VENTILATEUR

Gaëtan Béduneau, Guy Bonmarchand

La prise en charge des malades dépendants du ventilateur tend à s'individualiser au niveau des soins apportés aux patients de réanimation depuis deux décennies aux États-Unis, et plus récemment en Europe. Nous allons essayer de définir ici qui sont ces patients, combien ils sont, et

quels sont les problèmes posés. Nous souhaitons nous focaliser sur les patients non encore sevrés du respirateur, ayant échoué à plusieurs tentatives de sevrage bien conduites de la ventilation mécanique, et pour lesquels persiste un espoir réel de succès final de ce sevrage. Les patients ventilés très probablement de façon définitive, par exemple dans un contexte d'atteinte médullaire haute, ne sont dès lors pas concernés. Après avoir défini le profil de ces patients, nous aborderons des questions pratiques en rapport avec le lieu de prise en charge, la trachéotomie et le sevrage tant de la ventilation mécanique que de la prothèse trachéale.

■ PATIENTS CONCERNÉS

En 2001, la Conférence de consensus sur « le sevrage de la ventilation mécanique », tenue sous l'égide de la Société de réanimation de langue française et de la Société française d'anesthésie-réanimation, a défini l'échec du sevrage de la ventilation mécanique par la « persistance d'une ventilation mécanique, de façon partielle ou totale, *via* une sonde d'intubation, une trachéotomie ou un masque, depuis plus de 30 jours malgré des tentatives de sevrage répétés » [1]. En 2004, l'organisation nord-américaine NAMRDC (*National Association for Medical Direction of Respiratory Care*), dont le but est de favoriser et promouvoir la qualité des soins dans les domaines de la ventilation et de la réanimation, a organisé une Conférence de consensus à l'issue de laquelle la définition suivante a été retenue pour qualifier l'échec du sevrage de la ventilation mécanique : « persistance d'une ventilation mécanique depuis plus de 21 jours consécutifs, plus de 6 heures par jour » [2]. Récemment ont été publiées les conclusions de la Conférence internationale sur le sevrage de la ventilation mécanique, organisée conjointement par l'*European Respiratory Society*, l'*American Thoracic Society*, the *European Society of Critical care Medicine* et la Société de réanimation de langue française. Trois groupes de patients sont différenciés, le sevrage prolongé se caractérisant par l'échec à au moins trois épreuves de sevrage ou une durée de sevrage supérieur à 7 jours après le premier test de respiration spontanée [3]. Parmi ces patients en échec de sevrage, certains seront définitivement dépendants d'une assistance

ventilatoire. Il n'existe pas, en dehors de pathologies caricaturales (atteinte de la commande centrale, atteinte médullaire haute, etc.), de critères prédictifs d'une telle dépendance définitive.

■ COMBIEN DE PATIENTS SONT CONCERNÉS ?

Au-delà de la définition des patients concernés, l'évaluation de leur nombre est problématique. Nous ne disposons pas d'enquête d'incidence incontestable. Dans la Conférence de consensus française, leur nombre est estimé à 5 % des patients ventilés. Dans la Conférence américaine, on retient une fourchette de 3 à 7 %, tandis que dans une étude multicentrique publiée en 2007 par Scheinhorn *et al.* rapportant l'expérience nord-américaine de 23 centres prenant en charge des patients pour sevrage ventilatoire [4], leur nombre est estimé de 5 à 20 % des patients ventilés. Il est donc difficile de s'accorder sur une évaluation solide en valeur absolue de ces patients. De façon relative, on s'accorde actuellement sur l'augmentation de leur incidence, potentiellement en lien avec les progrès de la réanimation. Le concept de *chronically ill patient* est ainsi développé : il s'agit de patients survivants de situations dramatiques, relativement monodéfaillants et dépendants de la ventilation mécanique ainsi que d'un environnement riche sur les plans humain et technique [4]. Les facteurs étiologiques ayant conduit à cette situation sont nombreux, souvent intriqués. Une liste non exhaustive peut être proposée (encadré 7-3). Ces facteurs doivent être recherchés et traités le cas échéant.

ENCADRÉ 7-3

Principales étiologies de dépendance ventilatoire prolongée (liste non exhaustive)

- Obstruction de la sonde d'intubation
- Encombrement bronchique
- Œdème pulmonaire
- Ischémie myocardique
- Neuromyopathie acquise en réanimation
- Anémie
- Désordre métabolique, endocrinien
- Hyperpression intra-abdominale
- Nutrition
- Douleur, hallucination, privation de sommeil, etc.

■ OÙ LES PRENDRE EN CHARGE ?

Ainsi il apparaît que ces patients, dépendants sur le plan respiratoire et avec des comorbidités anciennes ou acquises (séquelle[s] des défaillances viscérales, affection motrice, dénutrition, colonisation à germe nosocomial, etc.) ou des processus invasifs en place, définissent une typologie particulière. Ils présentent des objectifs et des besoins spécifiques, qui risquent de ne pas s'accorder avec les modalités de prise en charge et de fonctionnement d'une unité de réanimation aiguë, voire d'être négligés dans un environnement devenu inadapté. Ces réflexions, associées à une volonté de pragmatisme économique, ont conduit à la création aux États-Unis de centres dédiés au processus de sevrage ventilatoire, les *weaning centers*, à vocation régionale. Dans la Conférence de consensus française de 2001 [1], il est proposé que les patients en échec du sevrage de la ventilation mécanique soient « accueillis dans des unités de soins intermédiaires respiratoires, des unités de soins de suite spécialisés ou des unités de sevrage similaires aux *weaning centers* nord-américains ». La transposition de telles recommandations dans la réalité n'est à ce jour pas effective, et se heurte, entre autres et selon les particularités locales, à des problèmes de

définition statutaire (unité de réanimation aiguë, de soins intensifs, de surveillance continue ?), de localisation géographique, de sphère de compétence (à l'échelon d'un service, d'un pôle ?), etc.

Il existe dans la littérature plusieurs exemples illustrant le rôle de structures dédiées à la prise en charge de patients en échec de sevrage ventilatoire. Récemment, Scheinhorn *et al.* ont donc rapporté l'expérience nord-américaine de 23 centres ayant regroupé en un an 1 419 patients admis pour sevrage d'une dépendance ventilatoire mécanique développée au décours d'un séjour en réanimation [4,5]. Dans le tableau 7-3 apparaissent les dix principales complications traitées au sein de cette cohorte. Le taux de sevrage de la ventilation mécanique est de 54 % (avec une trachéotomie conservée dans 41 % de ces cas), tandis que 25 % des patients décèdent. À un an de l'admission, 30 % des patients sont vivants, et 18 % perdus de vue. Schonhofer [6] et Ceriana [7] ont également rapporté leur expérience de cette situation, avec la particularité pour l'équipe italienne d'une localisation originale de leur unité dans un hôpital de rééducation fonctionnelle et d'un fort tropisme pour l'insuffisance respiratoire chronique.

TABEAU 7-3

Dix principales complications prises en charge en unité de sevrage, adapté de [12]

COMPLICATIONS	PROPORTION DE PATIENTS (%)
Infection urinaire	34
Pneumonie ou trachéobronchite	31
Colite à <i>Clostridium difficile</i>	21
Sepsis sévère	14
Sepsis sur voie d'abord veineuse	12
Pneumonie d'inhalation	10
Insuffisance rénale	10
Choc septique	9
Hémorragie gastro-intestinale	8
Thrombose veineuse profonde	5

Une unité dédiée au sevrage difficile de la ventilation mécanique a été ouverte en 2004 au sein du service de réanimation médicale du CHU de Rouen, appelée Unité de sevrage et de réhabilitation (USR). Des patients dépendants du

respirateur par le biais d'une trachéotomie, sans autres défaillances instables, conscients et pour lesquels un espoir raisonnable de sevrage existe y sont accueillis, en provenance des différentes réanimations du CHU et de la région. L'unité

comprend six lits spécifiques, avec un médecin référent et un interne dédié ; la permanence des soins est assurée par l'équipe de garde de réanimation médicale. Dans un travail préliminaire, nous avons montré, sur un collectif de 50 patients consécutifs ventilés *via* une trachéotomie, un taux de sevrage de la ventilation mécanique de 77 % et de la trachéotomie de 55 % (respectivement 91 et 83 % après retrait des 17 patients insuffisants respiratoires chroniques) [8].

■ PRISE EN CHARGE

Quel abord trachéal ?

Nous pensons que le recours à la trachéotomie est justifié dans cette situation de patients en échec de sevrage de la ventilation mécanique après plusieurs tentatives *a priori* bien conduites, pour lesquels il existe un réel espoir de succès du sevrage à terme. Ce geste doit être présenté au patient et à sa famille non pas comme un traitement en soi, mais comme une « simple » modalité différente d'abord trachéal. La méthode utilisée sera fonction des habitudes du service, avec toutefois des arguments (autonomie de réalisation du geste, morbidité très basse, coût, etc.) en faveur d'une méthode percutanée bien maîtrisée [9]. Les arguments les plus souvent mis en avant en faveur de la trachéotomie par rapport à une intubation orotrachéale prolongée sont une gestion quotidienne plus aisée chez un patient conscient (d'un point de vue paramédical notamment), la levée de la sédation puis la mise au fauteuil plus faciles, et une progressive réalimentation [10]. Il existe également des arguments physiologiques plaçant pour le recours à une trachéotomie, et notamment une réduction du travail respiratoire en rapport avec la moindre présence de sécrétions sur une prothèse interne quotidiennement nettoyée [11]. Cette attitude n'interfère pas avec le débat concernant la réalisation précoce ou tardive de la trachéotomie. Par ailleurs, la question du recours à une trachéotomie ne se pose pas dans les mêmes termes lorsque son caractère transitoire est très improbable.

Sevrage de la ventilation mécanique

L'objectif principal de ce type de structure est donc le sevrage de la ventilation mécanique. Il n'existe pas, en France, de recommandation spécifique à ce sujet et concernant ces patients. Il est proposé aux États-Unis de pratiquer quotidiennement des périodes de ventilation spontanée, de durée croissante selon la tolérance clinique [2]. Scheinhorn a montré l'intérêt de « protocoliser » le sevrage de la ventilation mécanique et d'en confier pour partie l'application aux paramédicaux [12]. À noter que ce protocole s'appuie dans les deux bras sur une modalité très controversée de ventilation. Le résultat positif découle donc bien de l'application d'un protocole, et non du mode ventilatoire utilisé.

Sevrage de la canule de trachéotomie

Lorsque la ventilation mécanique est arrêtée, se pose le problème de la décanulation. Ceci doit représenter un objectif au sein d'une unité prenant en charge de tels patients, à même de sécuriser et faciliter grandement leur prise en charge ultérieure dans des unités classiques ou de type soins de suite et réadaptation. Ceriana *et al.* ont publié une démarche de décanulation couronnée de succès, fondée sur un prérequis (stabilité respiratoire, absence de contre-indication de nature ORL, etc.) suivi de la mise en place pour une courte durée d'une canule de petite taille [13]. En pratique nous avons adapté cette démarche, en nous appuyant dans un premier temps sur une diminution progressive du calibre de la canule utilisée, dès l'instauration de périodes de ventilation spontanée. Lorsque la déventilation est réalisée, avec une bonne stabilité clinique, nous nous assurons de l'absence de troubles de déglutition majeurs et de lésion trachéale (par le biais de tests cliniques et en cas de doute d'une exploration complémentaire), ainsi que de l'existence d'une toux cliniquement efficace. À ce moment une canule de diamètre inférieur à 5 mm est mise en place si ce n'est pas déjà le cas, puis est bouchée pendant 24 à 72 heures (figure 7-4). En l'absence d'événements indésirables, le patient est ensuite décanulé [14].

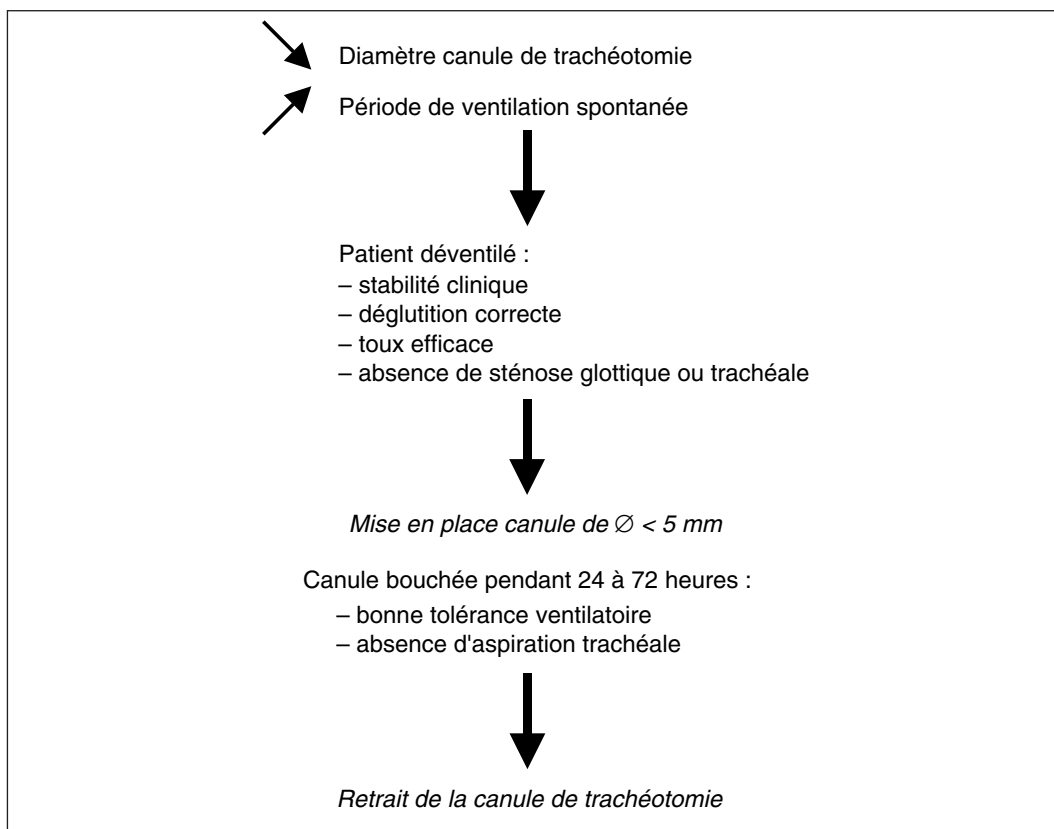


Figure 7-4

Proposition de démarche de retrait de canule de trachéotomie

Autres aspects de la prise en charge

En parallèle, la prise en charge de ces patients s'appuie idéalement sur une équipe multidisciplinaire afin de proposer une réponse adaptée aux nombreuses anomalies rencontrées, qu'elles soient motrices, nutritionnelles, psychologiques, algiques ou encore de nature sociale. De plus, l'organisation géographique et de fonctionnement de l'unité doit favoriser le sommeil, avec le rétablissement d'un rythme nyctéméral normal, et la reprise progressive d'une autonomie satisfaisante.

de leur maladie respiratoire. Une hospitalisation dans une unité spécialisée dans la prise en charge des difficultés de sevrage de la ventilation mécanique peut alors être discutée, afin de tenter de diminuer le plus possible leur dépendance ventilatoire quotidienne. Cette prise en charge ne doit bien sûr pas être concurrentielle d'une prise en charge spécialisée pneumologique, ne serait-ce que dans l'optique, en cas d'impossibilité de sevrage, d'un suivi à moyen et long terme avec organisation d'une ventilation au domicile.

Cas particulier de l'insuffisance respiratoire chronique

Les patients insuffisants respiratoires chroniques trachéotomisés au décours d'un séjour en réanimation posent des difficultés particulières, puisqu'il peut alors s'agir d'une trachéotomie définitive dans le contexte de l'évolution inéluctable

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Il existe une catégorie de patients non encore sevrés de la ventilation mécanique au décours d'un événement dramatique les ayant conduits en réanimation, après un séjour de plusieurs semaines. Leur prise en charge représente un

défi différent de celui de la décompensation aiguë initiale, et justifie donc une approche spécifique. De nombreux points d'ombres demeurent, tels que l'élaboration de critères prédictifs et/ou pronostiques, ou bien le devenir de ces patients et l'apport dans ce contexte d'une unité dédiée.

SYNTHÈSE

- Les malades dépendants du ventilateur peuvent se définir par une durée de ventilation mécanique supérieure à 21 jours, malgré plusieurs tentatives bien conduites de sevrage.
- Il n'existe pas de critères prédictifs précoces du devenir de ces patients.
- Le concept de *chronically ill patients* est développé. Il s'agit schématiquement de patients dépendants de la ventilation mécanique et des ressources d'un environnement de réanimation.
- Ces patients se définissent par une typologie spécifique, avec en conséquence des besoins originaux au mieux assouvis dans une structure dédiée.
- Les unités de sevrage permettent la prise en charge globale de ces patients, tout en se concentrant sur les sevrages de la ventilation mécanique puis de la trachéotomie. Des démarches standardisées sont à élaborer.
- L'intérêt de ces unités concernant le devenir des patients reste à préciser.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] BEDUNEAU G., BOUCHETEMBLE P., MULLER A. De la trachéotomie à la décanulation : quels sont les problèmes dans une unité de sevrage ? *Réanimation* 2007 ; 16 : 42-8.
- [2] BEDUNEAU G., VICTOR R., CLABAULT K. *et al.* Sevrage difficile de la ventilation mécanique : apport d'une Unité de Sevrage et de Réhabilitation. *Réanimation* 2007 ; 16 SP 40 : S106.
- [3] BOLES J.M., BION J., CONNORS A. *et al.* Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2007 ; 29 : 1033-56.
- [4] CERIANA P., CARLUCCI A., NAVALESI P. *et al.* Weaning from tracheotomy in long-term mechanically ventilated patients : feasibility of a decisional flowchart and clinical outcome. *Intensive Care Med* 2003 ; 29 : 845-8.
- [5] CERIANA P., DELMASTRO M., RAMPULLA C. *et al.* Demographics and clinical outcomes of patients admitted to a respiratory intensive care unit located in a rehabilitation center. *Respir Care* 2003 ; 48 : 670-6.
- [6] DIEHL J.L., EL ATROUS S., TOUCHARD D. *et al.* Changes in the work of breathing induced by tracheotomy of ventilator-dependent patients. *Amer J Respir Crit Care Med* 1999 ; 159 : 383-8.
- [7] KOST K.M. Endoscopic percutaneous dilatational tracheotomy : a prospective evaluation of 500 consecutive cases. *Laryngoscope* 2005 ; 115 : 1-30.
- [8] MAC INTYRE N.R., EPSTEIN S.K., CARSON S. *et al.* Management of patients requiring prolonged mechanical ventilation. *Chest* 2005 ; 128 : 3937-54.
- [9] NIESZKOWSKA A., COMBES A., LUYT C.E. *et al.* Impact of tracheotomy on sedative administration, sedation level, and comfort of mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2005 ; 33 : 2527-33.
- [10] RICHARD C., BEYDON L., CANTAGREL S. *et al.* Sevrage de la ventilation mécanique (à l'exclusion du nouveau-né et du réveil d'anesthésie). *Réanimation* 2001 ; 10 : 699-705.
- [11] SCHEINHORN D., CHAO D., STEARN HASSENPFUG M. *et al.* Outcomes in post-ICU mechanical ventilation. *Chest* 2001 ; 119 : 236-42.
- [12] SCHEINHORN D.J., STEARN HASSENPFUG M., VOTTO J.J. *et al.* Post-ICU mechanical ventilation at 23 long-term care hospitals. *Chest* 2007 ; 131 : 85-93.
- [13] SCHEINHORN D.J., STEARN HASSENPFUG M., VOTTO J.J. *et al.* Ventilator-dependent survivors of catastrophic illness transferred to 23 long-term care hospitals for weaning from prolonged mechanical ventilation. *Chest* 2007 ; 131 : 76-84.
- [14] SCHONHOFER B., EUTENEUER S., NAVA S. *et al.* Survival of mechanically ventilated patients admitted to a specialised weaning center. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 : 908-16.

DÉTRESSE RESPIRATOIRE POST-EXTUBATION

Samir Jaber, Jean-Michel Constantin, Mustapha Sebbane, Gérald Chanques

Les principaux mécanismes d'une insuffisance respiratoire aiguë peuvent être regroupés en trois catégories majeures :

- une insuffisance de la fonction « pompe » (cause musculaire : insuffisance diaphragmatique au premier plan) ;
- une insuffisance de la fonction « échangeur » (altération de la membrane alvéolocapillaire du poumon) ;
- et une insuffisance de la fonction « airway », voies aériennes (obstruction au premier plan).

Une des trois causes prédomine le plus souvent dans l'origine de l'IRA, mais elles sont souvent

associées. Les fonctions « pompe » et « échangeur » peuvent être évaluées chez un patient intubé de réanimation au cours du sevrage de la ventilation lors de l'épreuve de la ventilation spontanée (*cf.* chapitre sur le sevrage). Cependant, la fonction « airway » (perméabilité des voies aériennes) chez un patient porteur d'une sonde d'intubation est plus difficile à apprécier (*cf. infra*).

Nous décrivons brièvement les principales causes de détresse respiratoire post-extubation en détaillant plus largement les causes liées à une obstruction des voies aériennes et les moyens de prise en charge en particulier la place de la ventilation non invasive et de la corticothérapie.

■ EXTUBATION : DÉFINITIONS ET RAPPELS

L'extubation fait partie des gestes les plus réalisés en réanimation. L'extubation est définie comme l'ablation de la sonde d'intubation [8, 10]. Elle est à différencier du processus du sevrage de la ventilation artificielle qui consiste à séparer le patient du support ventilatoire (ventilateur). En réanimation, l'échec de l'extubation est défini comme la nécessité précoce (24-72 heures) d'une réintubation dans les suites de l'extubation programmée [8, 10]. Ces 20 dernières années, le sevrage de la ventilation artificielle et l'extubation programmée ont fait partie des sujets les plus étudiés en réanimation. En effet, 55 études incluant approximativement 33 000 patients ont démontré qu'environ 13 % (intervalle : 1,5 à 25 %) des patients nécessitaient une réintubation dans les 24-72 heures post-extubation [9]. L'échec d'extubation est le plus souvent associé à une surmortalité et une surmorbidité [9]. Les causes d'échec d'extubation (encadré 7-4) proprement dites sont à différencier des causes d'échec de l'épreuve de ventilation spontanée en pièce en T [11] (*cf.* chapitre sur le sevrage). Le recours à la réintubation en cas d'échec d'extubation est associé à une augmentation de la durée de ventilation mécanique, de la durée de séjour en réanimation et à l'hôpital ainsi qu'à une augmentation de la mortalité dans certaines études [6, 8, 10, 11]. Pour ces raisons, il est important de pouvoir identifier au mieux les patients à risque d'échec

d'extubation (encadré 7-5) afin d'optimiser la prise en charge en évitant tout particulièrement de retarder la réintubation. Les principales causes de l'échec de l'extubation sont présentées dans l'encadré 7-4. Les incidences variables (2-25 %) ainsi que les étiologies des échecs d'extubation entre les différentes études s'expliquent par le fait que les populations étudiées sont différentes (médicales, chirurgicales, etc.), ainsi que les pratiques de sevrage et d'extubation appliquées par les diverses équipes.

ENCADRÉ 7-4

Principales causes des échecs de l'extubation en réanimation adulte

- Obstruction des voies aériennes supérieures (œdème, inflammation, granulome, etc.)
- Sécrétions abondantes/encombrement bronchique/troubles de déglutition/toux inefficace
- Troubles de conscience/encéphalopathie
- Dysfonction cardiaque (ischémie, œdème pulmonaire) et/ou surcharge hydrique [15]
- Atélectasie
- Hypoxémie
- Paralysie ou dysfonction diaphragmatique
- Autres : sepsis, reprise chirurgicale, hémorragie digestive, etc.

■ DYSPNÉE LARYNGÉE (STRIDOR) ET TEST DE FUITE

L'évaluation de la perméabilité des voies aériennes supérieures après extubation est une aide importante pour identifier les patients à risque de développer une obstruction des voies aériennes supérieures (dyspnée laryngée ou stridor, etc.). La fréquence de cette complication est très diversement appréciée chez les patients adultes de réanimation avec des incidences allant de 2 à 20 % [4, 5, 19, 30]. Il s'agit d'un incident d'autant plus redoutable qu'il peut imposer une réintubation en urgence dans des conditions parfois difficiles allant de 25 à 80 % [4, 5, 19, 30]. Sa survenue après l'extubation est peu prévisible. En effet, la présence de la sonde d'intubation ne permet pas l'évaluation directe de la perméabilité des voies aériennes supérieures. Dans le but d'avoir une évaluation indirecte mais objective, donc quantifiable, Miller et Cole [27] ont préconisé la réalisation d'un test de fuite pour essayer de dépister les patients à risque de développer une

dyspnée laryngée avant l'extubation. Ce test consiste à dégonfler le ballonnet de la sonde d'intubation afin d'apprécier la fuite d'air expiré autour de la sonde. Une faible ou une totale absence de fuite fera suspecter la survenue d'une obstruction des voies aériennes supérieures, incitant le clinicien à envisager un traitement préventif avant l'extubation et/ou à initier le plus précocement possible un traitement spécifique après l'extubation.

La réalisation du test de fuite est systématiquement précédée d'une aspiration trachéobronchique et d'une aspiration buccale soigneuses. La méthode initiale a été initialement décrite en pédiatrie chez des enfants souffrant de laryngite striduleuse [22, 23]. Il s'agissait d'une méthode qualitative qui exprimait le résultat du test après avoir dégonflé le ballonnet par la présence ou l'absence de fuite autour de la sonde. Il a été rapporté que l'absence de fuite prédisposait à la survenue d'une dyspnée laryngée postextubation. Ce résultat a également été observé chez une population d'enfants brûlés. Cette méthode a été appliquée par Potgieter [29] et Marik [25] quelques années plus tard qui après avoir dégonflé le ballonnet, bouchaient l'extrémité de la sonde d'intubation, ils exprimaient la fuite en « importante », « minime » ou « absence totale ». C'est un peu plus tard que Miller et Cole [27] perfectionnaient la technique, en décrivant la méthode quantitative qui consistait à mesurer la fuite autour de la sonde après avoir dégonflé le ballonnet, mais sans boucher la sonde. Une première mesure du volume courant inspiré était réalisée ballonnet gonflé. Puis, le ballonnet était dégonflé et la mesure du volume expiré était obtenue en moyennant 6 cycles consécutifs en régime ventilatoire calme et stable. La fuite était calculée comme étant la différence entre le volume courant inspiré ballonnet gonflé et le volume courant expiré ballonnet dégonflé alors que les patients étaient ventilés en mode volume assisté contrôlé, avec une consigne de volume de 6-10 mL/kg, le patient imposant sa fréquence respiratoire propre. La fuite était exprimée en valeur absolue. Les auteurs considéraient que le test de fuite était positif pour une valeur de fuites inférieure à 110 mL, seuil obtenu à partir de courbes ROC (*Receiver Operating Characteristic*) [27]. Une autre manière de quantifier la

fuite est de l'exprimer en valeur relative, ce qui permet de tenir compte de la valeur du volume courant. Cette dernière méthode a été utilisée dans le travail récent de Sandhu *et al.* [30]. La mesure du volume courant est effectuée de façon identique à la première méthode, à la différence près que le même capteur de spirométrie (capteur expiratoire) est utilisé, évitant ainsi l'éventuelle erreur de mesure liée à la calibration entre les capteurs inspiratoires et expiratoires.

La valeur de la fuite exprimée en pourcentage est le résultat du quotient suivant :

$$\frac{(\text{volume courant expiré ballonnet gonflé} - \text{volume courant expiré ballonnet dégonflé})}{\text{volume courant expiré ballonnet gonflé}}$$

Miller et Cole [27] ont évalué l'intérêt du test de fuite au cours de 100 extubations chez 88 patients de réanimation médicale. Le test était effectué 24 heures avant l'extubation. La fréquence des épisodes de stridor était de 6 %. La valeur du test de fuite chez les patients ayant présenté un stridor était de 180 ± 157 mL vs 316 ± 176 mL dans le groupe contrôle. La valeur prédictive positive du test était de 80 % lorsque le seuil du volume de la fuite était inférieur à 110 mL.

Engorem [7] a analysé 531 extubations chez 524 patients de chirurgie cardiotoracique. L'évaluation était faite en unité de soins intensifs cardiologique après chirurgie cardiaque. Les intubations étaient pratiquées par une infirmière spécialisée en anesthésie ou par un anesthésiste senior. Le patient était extubé par un médecin anesthésiste qui ne connaissait pas le résultat du test de fuite. Cependant dans cette étude, la durée d'intubation était inférieure à 24 heures (médiane située à 12 heures), ce qui limite la comparaison des résultats de cette étude avec les autres études qui ont été réalisées chez des malades de réanimation avec des durées de ventilation moyenne allant de 5 à 10 jours. Seulement 3 des 524 patients ont présenté un épisode de stridor. Deux patients ont été traités par aérosols d'adrénaline, et un patient a été réintubé. Le résultat du test de fuite était supérieur à 300 mL pour ces trois patients. Vingt patients ont eu un test de fuite inférieur à 110 mL. Aucun de ces patients n'a présenté de complication respiratoire.

La sensibilité du test dans cette étude était nulle, la spécificité de 96 %, la valeur prédictive positive nulle et la valeur prédictive négative de 99 %. L'auteur [7] concluait que le test de fuite n'avait aucune utilité dans la population étudiée et qu'il n'était donc pas à recommander en routine lors de l'extubation. Il rappelait cependant que dans la population étudiée, la faible durée de ventilation (< 24 heures) et la qualification des personnes ayant effectué l'intubation pouvaient expliquer la différence des résultats par rapport aux autres études. Les résultats de l'étude d'Engorem [7] peuvent difficilement être extrapolés à des populations de réanimation lourde.

Sandhu *et al.* [30] ont étudié 114 extubations chez 110 patients pour la majorité des polytraumatisés (48 % des patients avec traumatisme crânien). Quatorze patients ont développé un stridor (12,2 %). Leur test de fuite avait une valeur moyenne de 11,7 %. Sur ces 14 patients, 5 ont été réintubés (test de fuite à 11 %). Aucun patient n'a été réintubé lorsque les résultats du test de fuite montraient des valeurs supérieures à 11,7 %. Ils notaient que la durée d'intubation était significativement plus longue dans le groupe des patients ayant été réintubés que dans le groupe ayant présenté un épisode de stridor mais sans réintubation secondaire (6,6 vs 3,1 jours, $p < 0,05$). En revanche, ils ne trouvaient pas de différence significative dans la répartition des facteurs de risques tels que le score de gravité des patients, la taille de la sonde d'intubation ou le motif initial d'intubation.

ENCADRÉ 7-5

Facteurs associés à un risque d'échec d'extubation en réanimation

- Âge élevé (> 70 ans)
- Durée de la ventilation avant l'extubation
- Anémie (hémoglobine < 10 g/dL, hémocrite < 30 %)
- Sévérité de la pathologie au moment de l'extubation
- Utilisation d'une sédation continue intraveineuse
- Nécessité d'un transport en dehors de la réanimation
- Extubation non programmée (auto-extubation ou extubation accidentelle)
- Nombre d'infirmières insuffisant
- Bilan hydrique positif avec surcharge volémique [15]

Jaber *et al.* [19] ont évalué les facteurs de risque de survenue de dyspnée laryngée ainsi que la performance du test de fuite à prédire cette complication. Dans ce travail, 112 extubations ont été analysées chez 112 patients pendant une période de 14 mois. Le test était considéré comme positif lorsque la fuite était inférieure à 12 %. Treize extubations (11 %) ont été suivies d'un épisode de stridor, dans 9 cas la réintubation a été nécessaire (69 %). Les patients du groupe stridor avaient une fuite significativement plus basse que celle du groupe contrôle, qu'elle soit exprimée en valeur absolue (59 ± 92 vs 372 ± 170 mL, $p < 0,001$) ou relative (9 ± 13 vs 56 ± 20 %, $p < 0,001$). Les facteurs de risque de développer un stridor étaient le sexe féminin, un score IGS-II (index de gravité simplifié) élevé, un motif d'admission médical, une intubation réalisée en urgence en préhospitalier ou en réanimation avec un contexte de traumatisme, un ballonnet surgonflé à l'admission et/ou dans les heures suivant l'intubation, un antécédent d'auto-extubation et une durée d'intubation prolongée [19].

Par ailleurs, plusieurs études montrent que le monitoring de la pression du ballonnet en réanimation est insuffisamment appliqué et qu'en l'absence de procédure de monitoring régulier, entre 50 et 75 % des patients avaient des pressions des ballonnets très élevées (supérieure aux valeurs recommandées comprises entre 25 et 30 cmH₂O) exposant au risque d'œdème laryngé et de stridor [20].

En pratique, il n'y a pas lieu à réaliser systématiquement le test de fuite à tous les patients de réanimation. Le test de fuite pourrait être recommandé chez les patients à risque défini selon les critères suivants (encadré 7-6) : le sexe féminin, un score IGS-II élevé, un motif d'admission médical, une intubation réalisée en urgence en préhospitalier ou en réanimation avec un contexte de traumatisme, un ballonnet surgonflé à l'admission et/ou dans les heures suivant l'intubation, un antécédent d'auto-extubation et une durée d'intubation prolongée.

Il n'existe pas de donnée concernant l'attitude à avoir en présence d'un test de fuite positif. En effet, sa positivité peut faire retarder l'extubation abusivement chez environ 20-40 % des patients. Cependant, s'il est retrouvé positif (fuite < 110 mL

ou 12 %) chez un patient ayant plusieurs des facteurs de risque (encadré 7-6), il peut se discuter au cas par cas de prescrire une corticothérapie intraveineuse et de reporter d'au moins 24 heures l'extubation en réalisant de nouveau le test de fuite (*cf. infra*).

ENCADRÉ 7-6

Facteurs associés à la survenue d'une dyspnée laryngée post-extubation

- Âge > 80 ans
- Sexe féminin
- Durée prolongée de la ventilation avant l'extubation
- Sévérité de la pathologie au moment de l'admission en réanimation
- Motif d'admission médical
- Intubation traumatique et/ou difficile
- Antécédent d'extubation non programmée (auto-extubation ou extubation accidentelle)
- Hyperpression du ballonnet de la sonde d'intubation
- Test de fuite positif (volume de fuite < 110-130 mL ou < 10-15 %)

■ CORTICOÏDES ET ŒDÈME LARYNGÉ POST-EXTUBATION

La dyspnée laryngée est une difficulté respiratoire liée à la réduction de calibre de la filière laryngée au niveau de l'un de ses trois étages : sous-glottique, glottique, ou sus-glottique. L'utilisation préventive des corticoïdes a été proposée et considérée comme une attitude tout à fait acceptable dans le but de prévenir la survenue d'œdème laryngé post-extubation. Expérimentalement, les corticoïdes par leur action anti-inflammatoire prescrits au moment de l'extubation diminuent la dilatation capillaire et la perméabilité aussi bien que la formation d'œdème et l'infiltration par des cellules inflammatoires.

Jusqu'en 2006, les trois études adultes disponibles [4, 16, 17] (tableau 7-4) évaluant de manière prospective et randomisée l'utilisation de corticoïdes en prévention de l'œdème laryngé après extubation, quelles que soient les modalités de prescription, ne montraient pas de différences de fréquence avec ou sans prescription de corticoïdes contrairement aux études réalisées en pédiatrie [26] (non développées ici).

La principale étude multicentrique ayant évalué l'utilisation de la corticothérapie pour prévenir la survenue d'une dyspnée laryngée post-extubation (administration 1 h avant l'extubation de 8 mg IV en bolus de dexaméthasone) a inclus 663 patients « tout venant de réanimation » et a montré une fréquence globale d'œdème laryngé de 4,2 % [4]. La fréquence de dyspnée laryngée était huit fois plus importante chez les patients qui étaient intubés plus de 36 heures : 25/346 (7,2 %) *vs* 3/317 (0,9 %) ($p < 0,001$). La durée d'intubation des patients avec un œdème laryngé était comprise entre 7 et 10 jours en moyenne, même s'il a été parfois rapporté une survenue après une seule journée d'intubation [4, 32]. L'œdème laryngé survient dans 75 % des cas, dans les 8 heures suivant l'extubation et le plus souvent dans l'heure qui la suit [4, 18, 19, 32].

Contrairement aux données négatives [4, 17] de la littérature ayant évalué la corticothérapie préventive du stridor prescrite chez tous les patients (réalisée immédiatement avant l'extubation « tout venant »), une corticothérapie entreprise au moins 12 à 24 heures avant l'extubation chez des patients à risque modéré ou élevé pourrait être bénéfique. Cette stratégie préventive a récemment été évaluée dans trois études prospectives randomisées en double aveugle.

Dans un travail français multicentrique [14] incluant 761 patients adultes, ventilés mécaniquement depuis plus de 36 heures (durée médiane d'intubation avant randomisation de 6 jours), chez qui l'extubation était programmée, François *et al.* [14] ont montré l'intérêt d'une corticothérapie préventive administrée 12 heures avant l'extubation. Les patients du groupe corticoïde recevaient 20 mg méthylprednisolone 12 heures avant l'extubation, puis 20 mg toutes les 4 heures, la dernière injection étant réalisée juste avant l'extubation (total 80 mg). L'incidence de survenue d'un œdème laryngé était significativement diminuée dans le groupe corticoïde (3 %) *versus* placebo (22 %) ($p < 0,0001$). L'incidence de réintubations attribuées à un œdème laryngé objectivé par la laryngoscopie durant la réintubation était elle aussi réduite, ainsi que l'incidence globale de réintubation (4 *vs*

Principales études adultes randomisées évaluant l'intérêt de la corticothérapie pour la prévention de la survenue d'une dyspnée laryngée post-extubation

AUTEURS/ANNÉE [RÉF]	NOMBRE (PLACEBO/ CORTICOÏDES)	CRITÈRES D'INCLUSION	CORTICOÏDE ET DOSE	MODALITÉ D'ADMINISTRATION	INCIDENCE (%) DE LA DYSPNÉE LARYNGÉE (PLACEBO VS CORTICOÏDES)
Études « négatives »					
Gaussorgue/1987 [16]	276 (138/138)	Tout venant	Méthylprednis- olone 40 mg	1 fois, 30 min avant l'extubation	2,9 vs 1,5
Darmon/1992 [4]	700 (348 vs 352)	Tout venant	Dexaméthasone 8 mg	1 fois, 1 h avant l'extubation en IV	3,1 vs 5,1
Ho/1996 [17]	77 (39 vs 38)	Ventilation > 24 heures	Hydrocortisone 100 mg	1 fois, 1 h avant l'extubation en IV	18 vs 26
Études « positives »					
Cheng/2006 [3]	128 (43 vs 43 vs 42)	Ventilation > 24 h et test de fuite positive avec fuites < 24 %	Méthylprednis- olone 40 mg	2 groupes de corticoïdes : G1 : 1 fois, 24 h avant l'extubation en IV G2 : 4 fois (toutes les 6 h), les 24 h avant l'extubation en IV	30,2 vs 11,6 vs 7,1
François/2007 [14]	761 (381 vs 380)	Ventilation > 36 h	Méthylprednis- olone 20 mg	4 fois (1 injection toutes les 4 h), les 12 h avant l'extubation en IV	22 vs 3
Lee/2007 [24]	86 (43 vs 43)	Ventilation > 48 h et test de fuite positive avec fuites < 110 mL	Dexaméthasone 5 mg	4 fois (toutes les 6 h), les 24 h avant l'extubation en IV	27,5 vs 10

8 % ; $p = 0,02$). Ce travail apporte réellement de nouveaux renseignements sur les critères associés à la survenue d'une dyspnée laryngée post-extubation et l'intérêt d'une corticothérapie préventive.

Les premiers travaux [1, 4, 16, 17] évaluant l'intérêt de la corticothérapie avaient une méthodologie différente en ce qui concerne l'administration de la corticothérapie. En effet, le corticoïde était administré 1 h avant l'extubation et les principaux critères d'inclusion étaient une intubation pour une durée supérieure à 24 heures [17] ou non [4, 16], expliquant en partie les premiers résultats négatifs publiés (tableau 7-4). Dans l'étude française [14], pour prévenir la survenue d'un épisode de stridor, il faut traiter 8,8 patients et pour prévenir une réintubation liée à l'œdème laryngé, il faut traiter 26 patients. Le sexe féminin et un

rapport taille du patient/diamètre de la sonde bas étaient des facteurs de risque indépendants de survenue de stridor. Les auteurs suggéraient que le diamètre des sondes d'intubation utilisées chez les femmes était souvent surestimé. De façon surprenante, la durée d'intubation n'était pas corrélée à la survenue de stridor. En effet les patients ventilés plus de 7 jours avaient moins de stridor que ceux ventilés entre 2 et 7 jours.

Afin de tenter de mieux identifier les patients à risque de développer une dyspnée laryngée post-extubation et de diminuer l'administration « abusive » de corticoïdes à des patients ne le nécessitant pas, certains auteurs ont évalué l'intérêt d'administrer des corticoïdes uniquement à des patients « à risque » ayant un test de fuite positif, c'est-à-dire avec une très faible fuite (< 110 mL

ou $< 24 \%$), donc à risque de développer un stridor post-extubation.

Cheng *et al.* [3] ont montré l'intérêt d'une corticothérapie préventive 24 heures avant l'extubation chez les patients ayant un test de fuite positif avec une fuite inférieure à 24% . Dans ce travail incluant 321 extubations, 128 patients avaient un test de fuite positif. En d'autres termes, l'intérêt du test de fuite serait de sélectionner les patients à risque de développer un stridor (1/3) et surtout d'éviter d'administrer des corticoïdes à ceux qui n'en auraient pas besoin (2/3). Dans ce travail [3], trois groupes ont été étudiés : le premier ($n = 43$) recevait un placebo, le deuxième ($n = 42$) recevait uniquement une dose unique de méthylprednisolone (40 mg IV dans 2 mL) et le troisième ($n = 42$) recevait 4 injections de méthylprednisolone (40 mg IV dans 2 mL) toutes les 6 heures. La corticothérapie augmentait les fuites après 24 heures et diminuait l'incidence des stridors respectivement (30 vs 12 vs 7 % ; $p < 0,05$). Ce travail [3] répond vraiment à l'intérêt de la corticothérapie préventive du stridor post-extubation en réanimation adulte. En effet, il suggère que seuls les patients à risque (*cf.* encadré 7-6) peuvent en bénéficier à condition que l'administration des corticoïdes soit faite par voie IV et assez précocement avant l'extubation, soit au moins 6 heures de façon à avoir le maximum de l'effet anti-inflammatoire.

Ces résultats ont été confirmés par un travail [24] assez similaire incluant 86 patients ventilés depuis plus de 48 heures et ayant un test positif avec une fuite inférieure à 110 mL (*cf.* tableau 7-4). Les patients du groupe corticoïdes avaient significativement moins de stridor que ceux du groupe placebo (27,5 vs 10 % ; $p = 0,037$).

Cependant, il ne faut pas retarder l'extubation de façon abusive chez des patients ayant un test de fuite faussement positif. Dans l'avenir, il faudra tenter de préciser encore mieux les critères de patients à risque de développer un stridor post-extubation et, en particulier, ceux qui nécessiteront une réintubation.

Par ailleurs, il faudra toujours discuter la réalisation de l'extubation en présence d'un chirurgien ORL dans les cas à très haut risque, chez qui la réalisation d'une minitrachéotomie d'urgence peut être très difficile. Il faudra également discuter une extubation sur guide échangeur bien qu'il existe encore peu de données dans la littérature chez des patients de réanimation.

Enfin, dans certaines situations d'extubation suivies d'obstruction modérée des voies aériennes supérieures ne nécessitant pas la réintubation immédiate, l'utilisation d'un mélange hélium-oxygène seul ou associé à la VNI en aide inspiratoire peut être proposée [18]. En effet, l'hélium-oxygène est un mélange gazeux de densité beaucoup plus faible que l'air permettant de diminuer les résistances des voies aériennes et d'améliorer le confort respiratoire. Le mélange hélium-oxygène doit être utilisé avec une concentration minimum d'hélium de 50 % pour fournir ses propriétés physicochimiques, c'est-à-dire chez des patients modérément hypoxiques.

■ PLACE DE LA VENTILATION NON INVASIVE AU COURS DE LA DÉTRESSE RESPIRATOIRE POST-EXTUBATION

Durant ces dernières années, la VNI s'est imposée en tant qu'alternative à l'intubation endotrachéale chez de nombreux patients en IRA, avec pour principaux effets bénéfiques une diminution de la durée de séjour, de la morbidité et de la mortalité par rapport à la ventilation mécanique conventionnelle (ou invasive). Certaines données récentes suggèrent que la VNI pourrait également s'avérer bénéfique lors du sevrage de la ventilation mécanique chez certains patients fragiles à risque d'échec de sevrage (*cf.* chapitre VNI). La VNI pourrait avoir un intérêt en cas d'échec de l'extubation afin d'éviter la réintubation et ses conséquences sur la morbidité et la mortalité. En fait, la place de la VNI dans cette indication reste controversée (*cf.* chapitre VNI). En effet, les études récentes prospectives réalisées rapportent des conclusions différentes. Ces différences s'expliquent par l'utilisation de la VNI dans des conditions pas tout à fait comparables et chez des populations différentes.

Études négatives utilisant la ventilation non invasive post-extubation

Keenan *et al.* [21] ne trouvaient pas de différence significative pour le taux de réintubation en post-extubation entre VNI et traitement standard (72 vs 69 %) dans une population de réanimation polyvalente. Dans un travail multicentrique dirigé par Esteban [12] réalisé dans 37 centres incluant 221 patients ayant présenté dans les 48 heures post-extubation une détresse respiratoire, il n'existait pas de différence du nombre de réintubations entre les patients traités par VNI et ceux recevant le traitement standard (48 % dans les deux groupes). Les résultats négatifs obtenus par ces deux études [12, 21] peuvent s'expliquer en partie par le fait que les patients étaient pris en charge en VNI de façon retardée par rapport au début de l'IRA et que la population étudiée n'était pas la plus adaptée pour bénéficier de la VNI.

Études positives utilisant la ventilation non invasive post-extubation

Auriant *et al.* [2] ont réalisé un travail randomisé dans une population de patients présentant une détresse respiratoire post-extubation dans les suites de chirurgie pulmonaire (*cf.* chapitre « VNI postopératoire »). Les auteurs ont rapporté une réduction significative du taux de réintubation (17 vs 48 %) et de la mortalité (9 vs 35 %) sous l'effet de la VNI curative.

Les résultats négatifs des études de Keenan et d'Esteban [12, 21] ont consolidé l'idée de certains auteurs qui suggéraient que la VNI devrait être appliquée le plus précocement possible en post-extubation chez des patients à risque afin d'éviter l'apparition de l'IRA (VNI préventive ou prophylactique). Dans cet esprit, Nava *et al.* [28] ont rapporté l'efficacité de la VNI administrée précocement après l'extubation chez 97 patients ventilés depuis plus de 48 heures, ayant réussi un essai de ventilation spontanée d'une heure, au décours duquel ils étaient extubés, et présentant un ou plusieurs facteurs jugés à haut risque d'échec d'extubation : au moins un échec antérieur de ventilation spontanée, insuffisance cardiaque chronique, PaCO_2 supérieure à 45 mmHg une heure après extuba-

tion, au moins une comorbidité, faiblesse de la toux, stridor à l'extubation. Chez ces patients à risque de développer une détresse respiratoire aiguë post-extubation, la VNI a permis une diminution du nombre de réintubations (4/48 vs 12/49, $p < 0,05$). De plus, la nécessité de réintubation était associée à une augmentation de la mortalité en réanimation. Selon les auteurs, en « protégeant » de la réintubation, la VNI réduisait indirectement le risque de décès en réanimation.

Des résultats similaires ont été rapportés par Ferrer *et al.* [13] qui ont montré dans une étude contrôlée randomisée l'efficacité de la VNI utilisée comme stratégie permettant de réduire la ventilation mécanique invasive chez des patients ayant échoué 3 jours de suite à l'épreuve de ventilation spontanée sur pièce en T. Le groupe recevant systématiquement de la VNI dans les suites immédiates d'une extubation précoce (VNI préventive ou prophylactique), comparé au groupe sevré et extubé de façon conventionnelle présentait une réduction significative de la durée de ventilation invasive, de la durée de séjour en réanimation, du nombre d'infections nosocomiales et de la mortalité.

De façon comparable, l'équipe de Ranieri [31] a rapporté les bénéfices de l'application d'une CPAP chez des patients présentant une hypoxémie ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$ mmHg) en postopératoire de chirurgie digestive. Cette étude randomisée a inclus 209 patients répartis en deux groupes : un groupe recevant une CPAP de 7,5 cmH_2O à une FiO_2 de 50 % ($n = 105$) et en un groupe contrôle recevant une oxygénothérapie au masque facial ($n = 104$). Les patients recevant de la CPAP avaient significativement moins d'intubations (1 % vs 10 %, $p = 0,005$), de pneumopathie (2 % vs 10 %, $p = 0,02$) et de sepsis (2 % vs 9 %, $p = 0,03$) que les patients du groupe contrôle.

■ CONCLUSION

La morbidité de l'extubation en réanimation est bien réelle, même si de nombreux facteurs confondants rendent difficile l'évaluation de l'imputabilité du geste dans les complications observées (sévérité de la pathologie sous-jacente, terrain du patient, etc.). Il semble nécessaire de

développer de nouvelles recommandations concernant un dépistage plus précis de l'œdème laryngé post-extubation et de l'utilisation des corticoïdes au vu des données récentes de la littérature [3]. Une meilleure identification des patients à risque de développer une détresse respiratoire post-extubation (cf. encadré 7-6) permettrait d'envisager le plus précocement possible une thérapeutique préventive et/ou curative (VNI, corticoïdes, etc.), ce qui permettrait de diminuer la morbidité liée à l'extubation.

Au total, la corticothérapie ne doit pas être administrée à tous les patients de réanimation avant l'extubation dans le but de prévenir la survenue d'une dyspnée laryngée et/ou la réintubation liée à l'obstruction des voies aériennes supérieures. La corticothérapie IV administrée au mieux dans les 24 heures précédant l'extubation peut aujourd'hui être recommandée chez les patients à (haut) risque (cf. encadré 7-6) de développer un œdème laryngé associé à une détresse respiratoire en post-extubation.

La VNI en post-extubation devrait préférentiellement être appliquée de façon « préventive » dans l'objectif d'éviter l'apparition d'une IRA post-extubation chez des patients à risque et/ou fragiles plutôt que de façon « curative » lorsque l'IRA est déjà installée.

SYNTHÈSE

► L'échec de l'extubation est défini comme la nécessité précoce (24-72 heures) d'une réintubation dans les suites de l'extubation programmée : environ 13 % (intervalle : 1,5 à 25 %) des patients nécessitent une réintubation.

► La réalisation d'un test de fuite vise à dépister les patients à risque de développer une dyspnée laryngée avant l'extubation. Ce test consiste à dégonfler le ballonnet de la sonde d'intubation afin d'apprécier la fuite d'air expiré autour de la sonde.

► Le monitoring de la pression du ballonnet en réanimation devrait éviter des pressions de ballonnet très élevées (valeurs recommandées comprises entre 25 et 30 cmH₂O) exposant au risque d'œdème laryngé et de stridor.

► Un test de fuite positif (fuite < 110 mL ou 12 %) chez un patient ayant plusieurs facteurs de risque doit faire discuter une corticothérapie intraveineuse et reporter d'au moins 24 heures l'extubation en réalisant de nouveau le test de fuite.

► Une corticothérapie réalisée au moins 12 à 24 heures avant l'extubation chez des patients à risque modéré ou élevé pourrait être bénéfique.

► La présence d'un test de fuite négatif (présence de fuite) devrait conduire à surseoir à l'administration « abusive » de corticoïdes dans un but de prévenir une dyspnée laryngée post-extubation.

► L'hélium pourrait être utile dans une détresse modérée post-extubation.

► La VNI en post-extubation devrait préférentiellement être appliquée de façon « préventive » dans l'objectif d'éviter l'apparition d'une IRA post-extubation chez des patients à risque et/ou fragiles plutôt que de façon « curative » lorsque l'IRA est déjà installée.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ANENE O., MEERT K., UY H. *et al.* Dexamethasone for the prevention of postextubation airway obstruction : a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Crit Care Med* 1996 ; 24 : 1966-9.
- [2] AURIANT I., JALLOT A., HERVÉ P. *et al.* Noninvasive ventilation reduces mortality in acute respiratory failure following Lung resection. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 : 1231-5.
- [3] CHENG K., HOU C., HUANG H. *et al.* Intravenous injection of methylprednisolone reduces the incidence of postextubation stridor in intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2006 ; 34 (5).
- [4] DARMON J.Y., RAUSS A., DREYFUSS D. *et al.* Evaluation of risk factors for laryngeal edema after tracheal extubation in adults and its prevention by dexamethasone. A placebo-controlled, double-blind, multicenter study. *Anesthesiology* 1992 ; 77 : 245-51.
- [5] DE BAST Y., DE BACKER D., MORAIN J. *et al.* The cuff leak test to predict failure of tracheal extubation for laryngeal edema. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 : 1267-72.
- [6] DE LASSENCE A., ALBERTI C., AZOULAY E. *et al.* Impact of unplanned extubation and reintubation after weaning on nosocomial pneumonia risk in the intensive care unit : a prospective multicenter study. *Anesthesiology* 2002 ; 97 (1) : 148-56.
- [7] ENGOREN M. Evaluation of the cuff-leak test in a cardiac surgery population. *Chest* 1999 ; 116 (4) : 1029-31.
- [8] EPSTEIN S. Decision to extubate. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 : 535-46.
- [9] EPSTEIN S. Preventing postextubation respiratory failure. *Crit Care Med* 2006 ; 34 (5) : 1547-8.
- [10] EPSTEIN S.K., CIUBOTARU R.L. Independent effects of etiology of failure and time to reintubation on outcome for patients failing extubation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 158 : 489-93.

- [11] EPSTEIN S., CIUBOTARU R., WONG J. Effect of failed extubation on the outcome of mechanical ventilation. *Chest* 1997 ; 112 : 186-92.
- [12] ESTEBAN A., FRUTOS-VIVAR F., FERGUSON N. *et al.* Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med* 2004 ; 350 : 2452-60.
- [13] FERRER M., VALENCIA M., NICOLAS J.M. *et al.* Early noninvasive ventilation averts extubation failure in patients at risk : a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 ; 173 (2) : 164-70.
- [14] FRANCOIS B., BELLISSANT E., GISSOT V. *et al.* 12-h pretreatment with methylprednisolone versus placebo for prevention of postextubation laryngeal oedema : a randomised double-blind trial. *Lancet* 2007 ; 369 (9567) : 1083-9.
- [15] FRUTOS-VIVAR F., FERGUSON N.D., ESTEBAN A. *et al.* Risk factors for extubation failure in patients following a successful spontaneous breathing trial. *Chest* 2006 ; 130 (6) : 1664-71.
- [16] GAUSSORGUES P., BOYER F., PIPERNO D. *et al.* Laryngeal edema after extubation. Do corticosteroids play a role in its prevention ? *Presse Med* 1987 ; 16 (31) : 1531-2.
- [17] HO L.I., HARN H.J., LIEN T.C. *et al.* Postextubation laryngeal edema in adults. Risk factor evaluation and prevention by hydrocortisone. *Intensive Care Med* 1996 ; 22 (9) : 933-6.
- [18] JABER S., CARLUCCI A., BOUSSARSAR M. *et al.* Helium-oxygen breathing in post-extubation decreases inspiratory effort. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 : 633-7.
- [19] JABER S., CHANQUES G., MATECKI S. *et al.* Post-extubation stridor in Intensive Care Unit patients. Risk factors evaluation and importance of the cuff-leak test. *Intensive Care Med* 2003 ; 29 : 69-74.
- [20] JABER S., EL KAMEL M., CHANQUES G. *et al.* Endotracheal tube cuff pressure in intensive care unit : the need for pressure monitoring. *Intensive Care Med* 2007 ; 33 (5) : 917-8.
- [21] KEENAN S., POWERS C., MCCORMACK D., BLOCK G. Noninvasive positive-pressure ventilation for postextubation respiratory distress : a randomized controlled trial. *JAMA* 2002 ; 287 : 3238-44.
- [22] KEMPER K., BENSON M., BISHOP M. Predictors of postextubation stridor in pediatric trauma patients. *Crit Care Med* 1991 ; 19 (3) : 352-5.
- [23] KEMPER K.J., IZENBERG S., MARVIN J.A., HEIMBACH D.M. Treatment of postextubation stridor in a pediatric patient with burns : the role of heliox. *J Burn Care Rehabil* 1990 ; 11 (4) : 337-9.
- [24] LEE C.H., PENG M.J., WU C.L. Dexamethasone to prevent postextubation airway obstruction in adults : a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Crit Care* 2007 ; 11 (4) : R72.
- [25] MARIK P. The cuff-leak as a predictor of postextubation stridor : a prospective study. *Respir Care* 1996 ; 41 : 509-11.
- [26] MEADE M., GUYATT G., COOK D. *et al.* Trials of corticosteroids to prevent postextubation airway complications. *Chest* 2001 ; 120 : 464S-468S.
- [27] MILLER R., COLE R. Association between reduced cuff leak volume and postextubation stridor. *Chest* 1996 ; 110 (4) : 1035-40.
- [28] NAVA S., GREGORETTI C., FANFULLA F. *et al.* Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high-risk patients. *Crit Care Med* 2005 ; 33 (11) : 2465-70.
- [29] POTGIETER P., HAMMOND J. « Cuff » test for extubation following laryngeal edema. *Crit Care Med* 1988 ; 16 : 818.
- [30] SANDHU R., PASQUALE M., MILLER K., WASSER T. Measurement of endotracheal tube cuff leak to predict postextubation stridor and need for reintubation. *J Am Coll Surg* 2000 ; 190 (6) : 682-7.
- [31] SQUADRONE V., COHA M., CERUTTI E. *et al.* Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia : a randomized controlled trial. *JAMA* 2005 ; 293 : 589-95.
- [32] VASSAL T., BIANCO H., JACQUIER I. *et al.* Fréquence, causes et conséquences des dyspnées laryngées après extubation. *Réanimation Urgences* 1995 ; 4 : 261-6.

ARRÊT DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE LORS DES DÉCISIONS DE FIN DE VIE EN RÉANIMATION

Édouard Ferrand

La décision d'interrompre la ventilation artificielle dans le cadre d'une fin de vie a depuis toujours fait l'objet d'une réflexion majeure de la part des équipes en réanimation. Il est apparu très tôt que cet aspect spécifique de la décision de limitation ou d'arrêt des thérapeutiques actives concentrait et exacerbait à lui seul tous les questionnements et les enjeux entourant la fin de vie médicalisée, en termes de légitimité à prendre cette décision, de collégialité d'équipe, d'implication des proches et du patient conscient, comme de conséquences médico-légales entre « laisser mourir » et « faire mourir ».

En France, plusieurs enquêtes ont montré la réalité de ces pratiques [14, 27] et les données apportées par ces études ont permis de contri-

buer à enrichir la réflexion. En particulier, elles ont mis en lumière les ambiguïtés qui pouvaient exister entre l'arrêt de support vital dans un but de refus d'une obstination déraisonnable (article 37 du code de déontologie médicale) et le lien potentiellement condamnable qui pouvait exister entre l'acte et le décès (article 38 du code de déontologie médicale).

Pour ces raisons, la loi récente n° 2005-370 du 22 avril 2005, relative au droit des malades et de la fin de vie, dite « Léonetti », représente une avancée majeure dans le domaine [21]. Elle est née d'un profond travail de réflexion parlementaire dans un contexte de débat national engendré par la médiatisation d'une affaire judiciaire. Elle permet désormais de disposer d'un cadre légal précis, permettant aux équipes de réanimation d'éviter une obstination jugée déraisonnable par une limitation ou l'arrêt des suppléances d'organes vitaux.

La décision d'un arrêt thérapeutique ne sera toutefois légitimée que par la mise en place d'une procédure de réflexion rigoureuse et collégiale prévue par les textes. C'est donc la compréhension et l'intégration des différentes composantes de la procédure de réflexion qui permettront et faciliteront spécifiquement l'arrêt de la ventilation artificielle.

■ ÉVOLUTION DU PARADIGME DE LA RELATION MÉDECIN-MALADE ET DE LA FIN DE VIE

La « bonne mort » à l'hôpital a longtemps été considérée du point de vue médical comme devant faire suite à l'utilisation de tous les traitements curatifs susceptibles d'être appliqués.

Dans le contexte particulier de la réanimation, une réflexion s'est néanmoins rapidement instaurée après l'apparition de cette spécialité à la fin des années 1950, concernant le choix du niveau d'engagement thérapeutique adéquat pour certains patients au pronostic désespéré [23, 25]. La limitation et l'arrêt des supports artificiels sont ainsi apparus comme la seule alternative à une prolongation illusoire des traitements et aux effets délétères majeurs constatés en termes de

souffrances pour les patients, les proches et les équipes.

En France, cette prise de conscience apparaît en 1979, lorsque M. Rapin et J.R. Le Gall [25] proposent une échelle d'engagement thérapeutique proche de celle précédemment proposée à Boston en 1976 par H. Pontoppidan [23]. Les données apportées par de nombreuses études dans le domaine [9, 13, 14, 22, 24, 27] vont permettre aux sociétés savantes de proposer des recommandations de bonnes pratiques [1, 3, 28]. Ces textes ne permettaient cependant pas d'assurer aux réanimateurs une véritable légitimité légale. Dans une étude menée au sein de 133 centres de réanimation, une partie des réanimateurs exprimaient une crainte médico-légale lors d'une décision de limitation ou d'arrêt des thérapeutiques actives, les amenant à assumer une certaine clandestinité de leurs décisions vis-à-vis des proches, voire même des infirmières [13].

Parallèlement, il va se produire un bouleversement plus global du paradigme en faveur de la reconnaissance des droits du patient dans de nombreux pays. Ainsi en France, une large évolution a progressivement conduit les équipes à intégrer une démarche de qualité dans le domaine de la fin de vie [28]. Traditionnellement considéré comme de culture paternaliste, notre pays s'est désormais doté d'un cadre législatif fort en ce sens.

En premier lieu, la loi du 9 juin 1999, n° 99-477 visant à garantir le droit à l'accès aux soins palliatifs va affirmer le droit du patient à disposer d'un accès aux soins palliatifs [20].

La loi du 4 mars 2002, n° 2002-303 relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé va ensuite amener la reconnaissance du droit du malade à son autonomie et à une décision partagée [19].

Enfin, la loi du 22 avril 2005, n° 2005-370 relative aux droits des malades et à la fin de vie, impose désormais le refus de l'obstination déraisonnable, au travers du droit du patient conscient incurable au refus de soins et dans le cas du patient inconscient, de la possibilité d'une prise en compte des souhaits antérieurement exprimés par celui-ci et de la prise de décision médicale de limitation ou d'arrêt des thérapeutiques actives [21].

Ces différentes lois, majeures, indiquent par leur complémentarité et leur cohérence le changement profond voulu par le législateur et donc par la société du droit du patient et, par-là même, de la relation médecin-malade tout au long du processus pathologique. Il ne s'agira plus en effet d'un médecin seul mais d'une équipe intégrant les infirmières, ni même d'un patient seul mais du patient et de ses proches, intégrant le concept de personne de confiance.

■ PROCESSUS DÉCISIONNEL D'UNE DÉCISION DE LIMITATION OU D'ARRÊT DES THÉRAPEUTIQUES ACTIVES

Afin de clarifier la réflexion, F. Lemaire avait proposé trois cas possibles de patients concernés par une décision de limitation ou d'arrêt des thérapeutiques actives : le patient en état de choc réfractaire, le patient pour lequel la décision repose sur la perspective d'une absence de survie ou de qualité de vie, et le patient souhaitant mourir [18]. La loi ne distingue désormais plus que deux cas, le patient conscient et le patient inconscient [21].

Dans tous ces cas, la décision doit reposer sur une réflexion argumentée, raisonnée et partagée, prenant en compte la synthèse approfondie et objective de la situation réelle du patient, en termes de diagnostic, de traitements engagés et de leurs effets, ainsi que de pronostic. Celui-ci devra être envisagé sur le plan vital, mais également sur le plan de la qualité de vie.

Le patient conscient

La loi impose désormais la prise en compte de l'avis du patient conscient, dès lors qu'il est jugé incurable ou sous suppléance d'organe. En présence d'un patient favorable à une décision de limitation ou d'arrêt des thérapeutiques actives, c'est l'exposition de l'ensemble des arguments qui permettra de distinguer, au travers de l'intention donnée à la décision, un refus de soins compatible avec le refus d'obstination déraisonnable prévu dans la loi d'une demande d'euthanasie (demande explicite de se voir donner la

mort par un tiers), qui reste à ce jour un acte illégal et condamnable.

Le patient inconscient

La décision de limitation ou d'arrêt des thérapeutiques actives chez le patient inconscient doit être encadrée au regard de la loi par une procédure dite « collégiale ». La légitimité et les difficultés d'application d'une telle décision en pratique rendent en effet indispensable la nécessité d'une approche la plus large faisant référence à l'éthique de la discussion. Dans un contexte de *turn-over* et de restrictions en termes de personnels, la collégialité apparaît ainsi comme un excellent garde-fou de bonnes pratiques, à la fois par la rigueur qu'elle suppose dans le déroulement de la réflexion, mais également par la possibilité de prendre sans attendre la décision de limitation ou d'arrêt des thérapeutiques actives qui s'impose, dès lors que les critères de précaution prévus par la loi et l'éthique peuvent être assurés. Dans le cadre du processus de réflexion pouvant aboutir à une telle décision, la collégialité est donc un concept devant être parfaitement intégré par les acteurs de soins dans leur pratique.

■ LE CONCEPT DE COLLÉGIALITÉ LORS DE LA DÉCISION DE LIMITATION OU D'ARRÊT DES THÉRAPEUTIQUES ACTIVES – DIMENSION ÉTHIQUE ET LÉGALE

La collégialité sous-entend en effet la difficulté à ne pas prendre en compte les facteurs subjectifs dans la décision prise par un seul médecin, facteurs d'autant plus minorés que la discussion sera collégiale [8].

Sur le plan éthique, ce concept de collégialité sous-entend clairement le consensus. Déjà recommandé par les sociétés savantes [28], il apparaît pour la première fois dans le rapport n° 63 du Comité consultatif national d'éthique *Fin de vie, arrêt de vie, euthanasie* publié en 2000 [6]. Dans ce texte, il est ainsi fait référence à la notion « d'engagement solidaire (...), de nécessité de débat (...) et de finalité idéale de l'ordre du consensus (...), produit d'une réflexion consensuelle au sein

d'une équipe et d'un entourage ». L'expérience des équipes de réanimation de la demande d'autopsie et du consentement présumé du donneur potentiel d'organes a montré les limites d'une application stricte de la loi ne tenant pas compte de la position des proches. Au contraire, il existe en pratique une obligation morale des équipes, qui les amènent à ne pas s'opposer à l'avis des proches dès lors que celui-ci s'oppose au leur.

Sur le plan légal, le décret d'application de la loi du 22 avril 2005 prévoit une « procédure collégiale » dans le cas d'une décision de limitation ou d'arrêt des thérapeutiques actives concernant un patient inconscient (art. R4127-37 du code de la santé publique). Dans cette situation, le législateur prévoit une prise de décision par le médecin en charge après consultation de l'équipe de soins, de la personne de confiance, de la famille ou des proches. Il est à remarquer que par consultation, il est sous-entendu la possibilité que l'avis recherché de l'équipe de soins, de la personne de confiance ou des proches puisse ne pas être suivi.

Dans un deuxième temps, la décision proposée doit être soumise à l'avis d'un médecin appelé en qualité de consultant. Cette démarche est fondamentale pour le législateur et encore trop peu appliquée en pratique. En cas de désaccord, la loi prévoit le recours à l'avis d'un deuxième consultant. Un désaccord persistant devra amener à s'interroger sur la pertinence de la décision et prévoir une autre discussion avec les précédents intervenants.

■ LA DÉCISION D'ARRÊT DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE DANS LA PRATIQUE

Techniques d'arrêt de la ventilation artificielle

■ Sevrage progressif ou *terminal weaning*

Le sevrage progressif est la première technique d'arrêt de la ventilation décrite, proposée par Grenvik en 1983 [15]. Il s'agit d'une réduction progressive de l'assistance ventilatoire aboutissant à la mise en ventilation spontanée du patient. Il consiste en une diminution sur quelques heures ou plusieurs jours du volume courant, de la fréquence

respiratoire, de la FiO_2 ou de la pression expiratoire positive, jusqu'à éventuellement aboutir à l'extubation. S'il a pu être évoqué les avantages de cette technique, en termes de préparation des proches ou d'adaptation des thérapeutiques d'analgésie, sa lenteur et les signes d'intolérance qu'elle est susceptible d'engendrer en représentent les effets cliniques délétères observés [17]. Il a été proposé une variante de cette technique intégrant un sevrage beaucoup plus rapide de 30 à 60 min [17]. Néanmoins, il est reproché l'intentionnalité réelle de cette technique, ses détracteurs la considérant comme une simulation de sevrage sans intention d'assurer la survie et comme une prolongation injustifiée de l'agonie [17].

■ Extubation

Cette technique s'oppose à la précédente sur tous les points. Elle est principalement plus claire dans son intention, qui est d'interrompre une technique artificielle prolongeant l'agonie. Elle peut également entraîner le décès plus rapidement. Cette donnée n'a cependant pas été retrouvée dans l'étude de Campbell, où l'exploration des arrêts de ventilation en phase terminale retrouvait une durée moyenne de survie de 85 ± 34 heures pour les patients extubés et de 13 ± 5 heures pour les patients restant intubés en sevrage terminal [5]. De même, Fartoukh *et al.* ont montré dans une étude française rétrospective que les extrêmes de délai de survie après extubation pouvaient aller de 40 minutes à 6 jours pour une moyenne de 3 ± 2 jours [10].

Épidémiologie

La mise en application de l'arrêt de la ventilation artificielle apparaît comme la modalité d'arrêt la plus difficile à mettre en œuvre pour les réanimateurs. De nombreuses études ont abordé ou exploré spécifiquement la question de la ventilation artificielle [2, 4, 5, 7, 9, 10, 13, 16]. Il apparaissait dans l'étude princeps américaine menée par Smedira en 1987 et publiée en 1989 que la limitation ou l'arrêt de la ventilation artificielle étaient présents dans 83 % des cas de décisions d'arrêt des thérapeutiques [27]. Une enquête par questionnaire menée par Keenan *et al.* a montré que 82 % des réponders utilisaient

l'arrêt de la ventilation comme technique d'interruption des soins [16].

Cependant, de nombreuses enquêtes ont mis en évidence que l'arrêt de la ventilation et l'extubation restent des modalités marginales parmi les décisions de limitation ou d'arrêt des thérapeutiques actives [10, 14, 29]. Une étude américaine menée par Asch a montré que ces techniques étaient décidées seulement après l'arrêt des autres thérapeutiques [2].

En France, l'étude LATAREA menée dans 113 centres avait montré que seulement 25 % des décisions d'arrêt comprenaient l'arrêt de la ventilation (19 %) ou l'extubation (6 %) [14]. Il existait une approche de l'arrêt de la ventilation différente de celles des autres types d'arrêt pour 58 % des médecins et 63 % des infirmières dans l'étude Ressenti menée dans 133 centres de réanimation français [7]. Dans cette même étude, 90 % des médecins et 89 % des infirmières faisaient une distinction entre le sevrage progressif et l'extubation.

Cette différence de culture entre la France et l'Amérique du Nord s'exprime parfaitement dans une étude menée conjointement en 2003 dans un CHU français et au CHU de Montréal [11]. L'enquête révélait que 84 % des médecins et 80 % des infirmières au Québec étaient favorables à l'extubation lors d'un arrêt des thérapeutiques contre seulement 41 % des médecins et 37 % des infirmières en France.

Ces différences peuvent être expliquées par l'ambiguïté qui peut exister autour du sens véritable à donner à l'acte, lorsque le projet de soins n'a pas été suffisamment défini. Le processus de décision intègre ainsi plus souvent et surtout plus précocement les proches en Amérique du Nord [24] où, par ailleurs, il n'est pas reconnu de différence morale entre limitation et arrêt de la ventilation au regard des textes [26] et où le ratio patients/infirmières est également plus faible [12].

Mise en application de la décision d'arrêt

La décision d'un arrêt de la ventilation artificielle et sa mise en application, comme tout autre type de décision de limitation ou d'arrêt des

thérapeutiques actives, ne peuvent être discutées qu'après un premier niveau de réflexion rigoureux prenant en compte toutes les dimensions du patient et exposant l'intentionnalité de la décision [28]. Dans le cas particulier de la décision d'arrêt de la ventilation, Cook *et al.* ont pu démontrer dans une étude multicentrique menée dans 15 centres que les principaux déterminants de la décision d'arrêt étaient représentés par trois facteurs subjectifs : la perception par le médecin d'un refus de soins du patient, la perception d'une qualité de vie future insuffisante et la perception d'un décès en réanimation, le seul facteur objectif étant l'association à des vasopresseurs [7]. Ces données marquantes justifient le principe de collégialité.

Après cet effort de clarification concernant le projet de soins, l'équipe sera alors à même de choisir entre le sevrage progressif et l'extubation. Le choix de la technique dépendra du contexte, des possibilités et de la volonté d'accompagnement par les proches, des capacités d'accompagnement et de *nursing* par l'infirmière ou selon la technique jugée la plus acceptable par l'équipe. S'il n'existe pas de différence morale reconnue entre limitation et arrêt de la ventilation, il a pu être montré une différence de vécu dans la pratique [26].

La loi impose de notifier dans le dossier l'ensemble des éléments de la réflexion et de la décision. Dans ce cadre, l'utilisation d'une procédure écrite d'aide à la réflexion peut permettre de faciliter cette traçabilité [12, 30].

Dans tous les cas, une démarche palliative devra être assurée, intégrant la prise en charge de l'inconfort du patient et l'accompagnement du patient comme des proches.

Démarche palliative associée

La Société française d'accompagnement et de soins palliatifs a pu définir les soins palliatifs comme des soins actifs délivrés dans une approche globale de la personne atteinte d'une maladie grave, évolutive ou terminale. L'objectif est de soulager les douleurs physiques et les autres symptômes, mais aussi de prendre en compte la souffrance psychologique, sociale et spirituelle. Les soins palliatifs

comme l'accompagnement sont interdisciplinaires (www.sfap.org/coent/view/3/27).

La loi du 22 avril 2005 a renforcé la nécessaire continuité des soins lors d'une décision de fin de vie avec la réaffirmation répétée du droit aux soins palliatifs dans ces différentes circonstances (art. 1, 4, 6 et 9) [21]. Surtout, la loi précise désormais clairement qu'un traitement destiné à soulager une souffrance « *peut avoir pour effet secondaire d'abrèger la vie en phase avancée ou terminale d'une affection grave et incurable* » (art. 2).

Cette démarche d'accompagnement et de soulagement de la douleur est essentielle dans le cas de l'arrêt de la ventilation artificielle. Il a en effet été montré que la dyspnée était le symptôme principal des mourants sans que cela conduise systématiquement à une prise en charge adéquate [12]. Différentes techniques sont néanmoins possibles face à l'inconfort du patient extubé en détresse respiratoire, comme de réduire la dyspnée laryngée par des corticoïdes en nébulisation, l'abondance des sécrétions par l'administration de scopolamine ou encore la mise en route et l'augmentation des posologies d'une sédation analgésie [31]. Il est cependant probable que les échelles d'évaluation de la douleur couramment utilisées en réanimation ne soient pas adaptées à l'évaluation de l'inconfort respiratoire, qui doit faire l'objet d'une attention particulière.

■ CONCLUSION

Ces dernières années, les réanimateurs semblaient rester encore réticents à l'arrêt de la ventilation artificielle qu'ils jugeaient jusqu'ici comme une technique difficile à appliquer en raison de leur culture et surtout des ambiguïtés médico-légales qu'elle amenait [2, 13]. Les textes de recommandations récents, et surtout la loi du 22 avril 2005, ont transformé l'approche du processus décisionnel de fin de vie en réanimation.

Le message principal de ces textes est l'impérieuse nécessité d'un double niveau de réflexion lors du processus décisionnel [28]. Un premier

niveau doit mettre en lumière l'intention du projet thérapeutique proposé. Il doit s'appuyer sur la collégialité et une procédure d'aide à la réflexion écrite peut en être le vecteur. Le deuxième niveau doit concerner le choix des modalités d'application de la décision et choisir entre un sevrage progressif et l'extubation. Si la clarté des intentions et le vécu favorable décrit par les familles plaident pour l'extubation [10], il doit néanmoins être tenu compte du contexte et de l'organisation de service, qui peuvent faire privilégier le sevrage lent.

SYNTHÈSE

- La loi du 22 avril 2005 permet, au travers d'un cadre légal précis (procédure collégiale), le refus d'une obstination jugée déraisonnable par une décision de limitation ou l'arrêt des suppléances d'organes vitaux.
- L'arrêt de la ventilation artificielle doit répondre aux mêmes critères de précaution que tout autre type d'arrêt thérapeutique.
- Il existe deux techniques possibles d'arrêt de la ventilation artificielle : le sevrage progressif (*terminal weaning*) et l'extubation.
- Le choix de la technique dépend du contexte, de la volonté d'accompagnement par les proches, des capacités d'accompagnement et de nursing par l'infirmière ou de la technique jugée la plus acceptable par l'équipe.
- Une démarche palliative est impérativement associée à la décision.
- Il y a une obligation légale de traçabilité de l'ensemble du processus décisionnel.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] AMERICAN THORACIC SOCIETY BIOETHICS TASK FORCE. Withholding and withdrawing life-sustaining therapy. *Am Rev Respir Dis* 1991 ; 144 : 726-31.
- [2] ASCH D.A., FABER-LANGENDOEN K., SHEA J.A., CHRISTAKIS N.A. The sequence of withdrawing life-sustaining treatment from patients. *Am J Med* 1999 ; 107 (2) : 153-6.
- [3] BOULARD G., LIENHART A. Traitements devenus vains en réanimation : points d'ancrage. *Ann Fr Anesth Réanim* 2001 ; 20 : 823-5.
- [4] CAMPBELL M.L., CARLSON R.W. Terminal weaning from mechanical ventilation : ethical and practical considerations for patient management. *Am J Crit Care* 1992 ; 1 (3) : 52-6.
- [5] CAMPBELL M.L., FRANCK R.R. Experience with an end-of-life practice at a university hospital. *Crit Care Med* 1997 ; 25 (1) : 197-202.

- [6] COMITÉ CONSULTATIF NATIONAL D'ETHIQUE. *Fin de vie, arrêt de vie, euthanasie*. Rapport et Recommandations n° 63, Paris, 2000.
- [7] COOK D., ROCKER G., MARSHALL J. *et al.* Withdrawal of mechanical ventilation in anticipation of death in the intensive care unit. *N Engl J Med* 2003 ; 349 : 1123-32.
- [8] COOK D.J., GUYATT G.H., JAESCHKE R. *et al.* Determinants in Canadian health care workers of the decision to withdraw life support from the critically ill. Canadian Critical Care Trials Group. *JAMA* 1995 ; 273 (9) : 703-8.
- [9] FABER-LANGENDOEN K. The clinical management of dying patients receiving mechanical ventilation. A survey of physician practice. *Chest* 1994 ; 106 : 880-8.
- [10] FARTOUKH M., BRUN-BUISSON C., LEMAIRE F. Terminal extubation in 5 end-of-life patients in intensive care units. *Presse Med* 2005 ; 34 (7) : 495-501.
- [11] FERRAND E., ASLANIAN P., DUBE C. *et al.* Les différences de perception des décisions d'arrêt thérapeutique selon la culture. Enquête auprès d'un CHU français et d'un CHU québécois (Projet RESENTI). *Réanimation* 2005 ; 14 : S60.
- [12] FERRAND E., JABRE P., VINCENT-GENOD C. *et al.* Circumstances of Death in Hospitalized Patients and Nurses' Perception. French Multicenter MAHO Survey. *Arch Intern Med* 2008.
- [13] FERRAND E., LEMAIRE F., REGNIER B. *et al.* Discrepancies between perceptions by physicians and nursing staff of ICU end-of-life decisions. French RESENTI Group. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 167 (10) : 1310-5.
- [14] FERRAND E., ROBERT R., INGRAND P., LEMAIRE F. Withholding and withdrawal of life support in intensive-care units in France : a prospective survey. French LATAREA Group. *Lancet* 2001 ; 357 (9249) : 9-14.
- [15] GRENVIK A. Terminal weaning ; discontinuance of life-support therapy in the terminally ill patient. *Crit Care Med* 1983 ; 11 (5) : 394-5.
- [16] KEENAN S.P., BUSCHE K.D., CHEN L.M. *et al.* A retrospective review of a large cohort of patients undergoing the process of withholding or withdrawal of life support. *Crit Care Med* 1997 ; 25 (8) : 1324-31.
- [17] KRISHNA G., RAFFIN T.A. Terminal weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1999 ; 27 (1) : 9-10.
- [18] LEMAIRE F. Limitations et arrêts de traitements actifs en réanimation : un autre point de vue. *Réanim Urgences* 2000 ; 9 : 3-7.
- [19] LOI DU 4 MARS 2002, n° 2002-303 relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé. *Journal Officiel de la République Française du 5 mars 2002*.
- [20] LOI DU 9 JUIN 1999, n° 99-477 visant à garantir le droit à l'accès aux Soins Palliatifs. *Journal Officiel de la République Française du 10 juin 1999*.
- [21] LOI DU 22 AVRIL 2005, n° 2005-370 relative aux droits des malades et à la fin de vie. *Journal Officiel de la République Française du 23 avril 2005*.
- [22] POCHARD F., AZOULAY E., CHEVRET S. *et al.* French intensivists do not apply American recommendations regarding decisions to forgo life-sustaining therapy. *Crit Care Med* 2001 ; 29 (10) : 1887-92.
- [23] PONTOPPIDAN H. Optimum care for hopelessly ill patients. *N Engl J Med* 1976 ; 295 : 362-9.
- [24] PRENDERGAST T.J., LUCE J.M. Increasing incidence of withholding and withdrawal of life support from the critically ill. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 ; 155 (1) : 15-20.
- [25] RAPIN M., LE GALL J.R. La thérapeutique palliative de confort en réanimation. *Bull Acad Nat Méd* 1979 ; 163 : 566-71.
- [26] SJÖKVIST P., NILSTUN T., SVANTESSON M., BERGGREN L. Withdrawal of life support - who should decide ? Differences in attitudes among the general public, nurses and physicians. *Intensive Care Med* 1999 ; 25 : 949-54.
- [27] SMERIDA N.G., EVANS B.H., GRAIS L.S. *et al.* Withholding and withdrawal of life support from the critically ill. *N Engl J Med* 1990 ; 322 (5) : 309-15.
- [28] SOCIÉTÉ DE RÉANIMATION EN LANGUE FRANÇAISE. Recommandations d'experts. Les limitations et arrêts de thérapeutique(s) active(s) en réanimation adulte. *Réanimation* 2002 ; 11 : 442-9.
- [29] SPRUNG C.L., COHEN S.L., SJOKVIST P. *et al.* End-Of-Life Practices in European Intensive Care Units. The ETHICUS Study. *JAMA* 2003 ; 290 : 790-7.
- [30] TREECE P.D., ENGELBERG R.A., CROWLEY L. *et al.* Evaluation of a standardized order form for the withdrawal of life support in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2004 ; 32 (5) : 1141-8.
- [31] WILSON W.C., SMEDIRA N.G., FINK C. *et al.* Ordering and administration of sedatives and analgesics during the withholding and withdrawal of life support from critically ill patients. *JAMA* 1992 ; 267(7) : 949-53.

L'INTUBATION EN RÉANIMATION

Samir Jaber, Boris Jung, Jean-Michel Constantin, Mustapha Sebbane, Gérald Chanques

■ ÉPIDÉMIOLOGIE ET DESCRIPTION DES COMPLICATIONS

L'intubation et l'extubation font partie des gestes les plus réalisés en réanimation. L'intubation endotrachéale s'effectue la plupart du temps en urgence, chez un patient le plus souvent hypoxique ayant une hémodynamique précaire et dont la vacuité gastrique n'est pas toujours acquise [20, 23, 26]. L'instabilité de ces patients semble placer l'intubation trachéale comme un geste à haut risque. Bien qu'il existe des recommandations clairement codifiées pour l'intubation réalisée au bloc opératoire par la Société française d'anesthésie-réanimation (SFAR) et en préhospitalier par la Société de réanimation de langue française (SRLF) et que cette pratique a été bien évaluée au bloc opératoire [2, 18] et récemment en préhospitalier [1], peu de données sont disponibles la concernant en milieu de réanimation. Depuis la Conférence de consensus de la SRLF de 1998 [28] sur l'abord trachéal pour la ventilation mécanique des malades de réanimation, nous disposons de nouvelles données pour optimiser l'intubation chez les malades fragiles de réanimation, dont certaines ont récemment été rapportées dans la dernière Conférence d'experts commune SFAR-SRLF de 2006 sur « l'intubation difficile » [27].

Les complications au cours de l'intubation sont habituellement classées en « complications vitales immédiates » (20-35 %) menaçant immédiatement le pronostic vital (décès, arrêt cardiaque,

■ L'intubation en réanimation	271
■ Prévention des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique	276
■ Gestion des fluides chez le malade ventilé	285
■ Fibroscopie bronchique en réanimation	293
■ Humidification des voies aériennes au cours de la ventilation mécanique	302
■ Délivrance des aérosols et des traitements inhalés en ventilation assistée	310

collapsus sévère, hypoxémie sévère), et « complications sévères » (10-30 %) ne menaçant pas le pronostic vital dans les minutes qui suivent l'intubation, mais peuvent devenir vitales en l'absence de mesures appropriées (arythmie cardiaque, intubation difficile, intubation œsophagienne, intubation sélective, inhalation, traumatisme laryngé et dentaire, agitation) [5, 6, 12, 14, 20, 23, 26].

■ PROPOSITIONS DE PROCÉDURES DE SÉCURISATION POUVANT DIMINUER LES COMPLICATIONS DE L'INTUBATION

Optimisation de la préoxygénation : spécificités chez le patient de réanimation

En réanimation, le motif principal d'intubation est l'insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique (60-90 %). Les complications associées à l'intubation orotrachéale sont fréquentes et sévères [12, 20, 26]. Elles sont la conséquence de conditions d'intubation difficiles et de la pathologie des patients. Un tiers des patients en insuffisance respiratoire aiguë présentent au cours de cette procédure des épisodes de désaturation profonde de l'hémoglobine en oxygène ($SpO_2 < 80\%$) [12, 26]. L'hypoxémie peut favoriser les événements morbides immédiatement observés au cours de l'intubation (troubles du rythme, ischémie myocardique, arrêt cardiaque, séquelle neurologique) pouvant à l'extrême

conduire au décès du patient [9, 10]. Il est aussi bien documenté chez l'animal qu'une hypoxémie d'origine respiratoire, de durée et de profondeur équivalentes à celles observées en clinique, déclenche une adhésion leucocytaire endothéliale, étape initiant un processus inflammatoire systémique [7]. L'inflammation systémique est un processus impliqué dans la survenue des défaillances d'organe chez le patient de réanimation [29].

L'objectif de la préoxygénation est d'éviter une hypoxémie au cours de l'intubation et ses conséquences hémodynamiques, en augmentant au maximum les réserves d'oxygène. Chez le patient hypoxémique, il sera encore plus difficile d'augmenter les réserves d'oxygène par les méthodes habituelles de préoxygénation. En effet, lors de l'apnée, la vitesse de désaturation en oxygène de l'hémoglobine dépend essentiellement de la fraction alvéolaire en oxygène et de la ventilation minute du patient précédant l'intubation orotrachéale. Il est établi que chez le sujet sain, 3 à 5 min de préoxygénation permettent une réserve suffisante précédant la séquence d'intubation. Toutefois, l'efficacité de la préoxygénation chez les patients de réanimation peut être mise en défaut du fait d'une altération de la fonction échangeur du poumon.

En dehors de l'arrêt cardiorespiratoire, tous les patients doivent être préoxygénés, plus particulièrement quand une intubation difficile est probable.

Le patient hypoxémique de réanimation nécessitant une intubation possède une faible réserve en oxygène difficilement corrigée par les manœuvres habituelles de préoxygénation (*cf. supra*). Utilisée dans cette indication, la ventilation non invasive à deux niveaux de pression (association d'une pression positive de fin d'expiration et d'une aide inspiratoire en pression) a été récemment évaluée dans une étude bicentrique randomisée dans le cadre de la préoxygénation [6]. La VNI, comparée à une préoxygénation standard, réduisait la fréquence et la profondeur des épisodes de désaturation observés au cours de l'intubation. La préoxygénation en VNI utilisée dans ce travail associe une aide inspiratoire entre 5 et 15 cmH₂O à une PEP de 5 cmH₂O sous FiO₂ de 100 % [6, 14]. Comparés au groupe contrôle (n = 26), les patients du groupe VNI (n = 27)

présentaient une meilleure oxygénation après la préoxygénation évaluée sur la PaO₂ (226 ± 155 vs 119 ± 76 mmHg, p < 0,001) et la SpO₂ (98 ± 3 vs 93 ± 6 %, p < 0,05). Ce bénéfice, majoré au cours de l'intubation, SpO₂ : 93 ± 7 vs 82 ± 14 %, p < 0,01, persistait à 5 min, SpO₂ : 98 ± 3 vs 93 ± 7 %, p < 0,05 et n'était plus observé à 30 min. Près de la moitié des patients (12/26) du groupe contrôle avaient présenté une désaturation sévère (SpO₂ < 80 %) comparés à 2 patients sur 27 du groupe VNI, p < 0,01.

L'utilisation de la VNI en préoxygénation pour intubation programmée au bloc opératoire peut également être bénéfique chez des patients avec obésité morbide (à haut risque de complications) [11].

Optimisation de l'état hémodynamique

Les patients de réanimation présentent souvent une hémodynamique précaire. Un remplissage vasculaire (250 à 500 mL de solutés) est à recommander avant l'intubation même en l'absence d'hypotension du fait du risque de survenue d'un collapsus post-intubation (agents anesthésiques sympatholytiques, collapsus de reventilation, etc.). En présence d'une hypotension et/ou de l'absence de réponse au remplissage vasculaire, il ne faudra pas retarder l'introduction d'amine vasoconstrictrice avant l'intubation, ce d'autant qu'il existe une tension artérielle diastolique basse (< 35 mmHg). Après intubation, il faudra utiliser des régimes de pressions dans les voies aériennes basses afin de limiter le retentissement hémodynamique de la ventilation mécanique en pression positive. Il est recommandé d'appliquer des volumes courants entre 6 et 8 mL/kg de poids idéal théorique, afin de maintenir des pressions dans les voies aériennes les plus basses (pression de plateau < 30 cmH₂O) et une fréquence respiratoire entre 12 et 20/min initialement, puis ces réglages seront secondairement adaptés à l'état hémodynamique et respiratoire du patient. Il n'existe pas à notre connaissance chez les malades de réanimation des données sur les effets d'une application immédiate ou retardée d'une PEP après l'intubation. Il nous paraît raisonnable d'éviter initialement des valeurs élevées de PEP chez les patients chez qui l'hémodynamique n'a pas été totalement restaurée.

Il faut cependant éviter une hypoventilation excessive, en particulier chez les patients en acidose sévère ($\text{pH} < 7,20-7,25$) qui présentent souvent une hyperventilation pouvant parfois être supérieure à 25 L/min de ventilation minute. Il faudra être extrêmement prudent, pour éviter d'une part de majorer l'acidose avec risque d'hyperkaliémie en essayant de régler une ventilation minute entre 15 et 20 L/min (initialement) en augmentant préférentiellement la fréquence respiratoire à la limite de l'apparition de l'auto-PEP (20-30/min). Ensuite, il faudra éviter de corriger trop brutalement et rapidement l'acidose faisant courir le risque d'aggraver l'éventuelle hypotension artérielle postintubation (majoration du collapsus de reventilation lié en partie à la sympatholyse).

Drogues anesthésiques et intubation à séquence rapide (manœuvre de Sellick)

En dehors de l'arrêt cardiorespiratoire et dans certaines situations d'urgence vitale, l'intubation doit être réalisée après anesthésie générale (encadré 8-1). La persistance d'une réactivité laryngée entraîne une dégradation des conditions d'intubation et augmente le risque de complications graves.

ENCADRÉ 8-1

Composition recommandée d'un chariot* d'intubation difficile en réanimation selon la Conférence d'experts 2006 sur l'intubation difficile [27]

- Pince de Magill
- Sondes d'intubation de tailles différentes
- Lames métalliques de Macintosh de toutes tailles
- Mandrins longs béquillés
- LMA-Fastrach (masque laryngé Fastrach) de tailles différentes
- Dispositif d'abord trachéal direct : set de cricothyroïdotomie
- Dispositif d'oxygénation transtrachéale validé (injecteur manuel)
- Guide échangeur creux d'extubation
- Fibroscope
- Masques adaptés (de type Fibroxy) et canules d'aide à la fibroscopie
- Fibroscope disponible sur un chariot individualisé du chariot d'intubation difficile où se trouvera la source de lumière, le fibroscope et tous les accessoires nécessaires à la réalisation de l'endoscopie

* La localisation de ce chariot doit être connue de tous.

Il est recommandé d'utiliser un agent hypnotique d'action rapide ayant le moins d'effet délétère sur l'hémodynamique (Etomidate® ou Kétalar®). Certains auteurs déconseillent l'utilisation de l'Etomidate du fait de son action sur les surrénales favorisant la survenue d'insuffisance surrénalienne transitoire plus marquée chez le patient fragile de réanimation [4] alors que d'autres la recommandent en première intention [15, 27]. À ce jour le débat reste ouvert en l'absence d'étude rapportant une sous- ou une surmortalité liée à l'utilisation d'Etomidate® dans cette indication [16]. De plus les effets d'une injection unique d'Etomidate® sont peu documentés [16]. Le débat est assez semblable concernant l'utilisation de la célocurine (en l'absence de contre-indication) qui est le seul curare dépolarisant actuellement disponible, ayant une action rapide (< 1 min) et rapidement réversible (2-3 min) [8, 17, 22]. Cependant, des études réalisées en préhospitalier suggèrent un intérêt à son utilisation dans le cadre d'une intubation à séquence rapide (ISR) associant hypnotique d'action rapide + célocurine + manœuvre de Sellick [21, 25]. Les principales contre-indications de la célocurine sont les suivantes : hyperkaliémie supérieure à 5 mmol/L (risque de relargage plasmatique de potassium intracellulaire), lésion médullaire ou du motoneurone $> 48^{\circ}$ h, allergie connue, brûlure grave $> 48^{\circ}$ h, alitement très prolongé et neuromyopathie, comme ce peut être le cas pour une réintubation en réanimation. Une nouvelle injection de succinylcholine peut être réalisée si le patient présente des signes de décurarisation qui compromettent l'intubation. En présence d'une contre-indication à la célocurine, certains auteurs ont proposé le rocuronium (Esméron®) comme alternative (curare non dépolarisant d'action rapide et prolongée) [8, 22] et qui permettrait d'obtenir à 1 min des conditions d'intubation similaires à celles obtenues avec de la célocurine [17].

Bon positionnement de la sonde, capnographie et intubation œsophagienne

L'intubation trachéale doit être confirmée. La technique de la seringue de grand volume permet le plus souvent de détecter une intubation œsophagienne. L'auscultation pulmonaire permet en plus

de détecter une intubation sélective. Bien que l'auscultation pulmonaire soit utile, la bonne position de la sonde dans la trachée devra être confirmée par une radiographie thoracique. Contrairement au bloc opératoire, l'utilisation de la capnographie au décours de l'intubation est rarement utilisée en réanimation. Elle permet la détection précoce d'une intubation œsophagienne comparée à l'auscultation classique, ce qui permet de raccourcir le temps d'action pour une réintubation et diminue le risque de survenue d'une hypoxémie très profonde [23, 24].

La position correcte dans la trachée (5 ± 2 cm au-dessus de la carène) de la sonde d'intubation doit être maintenue pendant toute la durée de la ventilation. La mise en place d'un repère sur la sonde dont la position correcte a été vérifiée par radiographie est recommandée [15, 27, 28]. Un cliché de thorax pour vérifier cette position doit être réalisé au moins une fois par jour [15, 27, 28]. Le gonflage du ballonnet doit être réalisé avec le volume d'air égal à celui qui supprime les fuites aériennes. La pression dans le ballonnet doit être vérifiée au moins une fois par jour et chaque fois que la position de la sonde a été modifiée, pour qu'elle ne dépasse pas 25-30 cmH₂O [13, 27, 28].

Matériel et lames de laryngoscope

Avant toute intubation, le matériel nécessaire doit être disponible dans la chambre et vérifié avant l'induction anesthésique chez un patient scopé. Il faudra s'assurer du bon fonctionnement d'au moins une ligne d'aspiration, d'une source d'oxygène permettant de délivrer un haut débit relié au ballon et au masque facial (si l'opérateur ne réalise pas une préoxygénation en VNI). Il faut également vérifier le bon fonctionnement du ventilateur auquel le malade sera branché immédiatement après l'intubation (si le malade n'était pas sous VNI avant l'intubation).

Le matériel nécessaire pour l'intubation trachéale doit être listé, immédiatement disponible et vérifié quotidiennement, au mieux un chariot d'intubation difficile devrait être disponible dans chaque unité de réanimation (*cf.* encadré 8-1) [27].

Le choix des dispositifs constituant le chariot d'intubation difficile doit tenir compte des algo-

rithmes d'intubation difficile définis au sein de la structure et permettre de faire face à toutes les situations. La formation de tous les opérateurs susceptibles de les utiliser est impérative. L'emploi de matériel à usage unique doit être privilégié à niveaux de performance technique et de sécurité d'utilisation équivalents à ceux des dispositifs réutilisables, hormis pour les lames plastiques à usage unique qui ne sont pas recommandées pour des intubations réalisées chez des patients fragiles de réanimation exposant à un plus grand risque de complication [3]. Une lame métallique doit être préférée à une lame plastique à usage unique en cas de laryngoscopie prévue difficile ou d'intubation en urgence. Des lames métalliques à usage unique récemment disponibles sur le marché français sont en cours d'évaluation.

Un set de cricothyroïdectomie d'urgence (de sauvetage) doit être disponible dans le chariot d'intubation difficile.

Critères de ventilation et d'intubation difficile

La recherche de critères cliniques de ventilation et d'intubation difficile est indispensable et devrait au mieux être effectuée dès l'admission du patient. Il n'existe pas de littérature spécifique à la réanimation concernant les critères de ventilation et d'intubation difficile, cependant les critères validés en anesthésie sont au minimum applicables chez le patient de réanimation.

Les facteurs associés à une ventilation au masque difficile sont l'âge supérieur à 55 ans, la présence d'une barbe, l'absence de dents, une surcharge pondérale définie par un IMC supérieur à 26 kg/m², la limitation de la protusion mandibulaire et la présence de ronflements [18, 19]. La présence de deux de ces facteurs est prédictive d'une ventilation au masque difficile. Le risque d'intubation difficile est multiplié par 4 chez les patients ayant eu une ventilation au masque difficile. Il faut envisager une intubation difficile chez l'adulte si l'ouverture de la bouche est inférieure à 35 mm, si la classe de Mallampati est supérieure à 2 et/ou si la limitation de la protusion mandibulaire évaluée par la distance thyromentonnière est inférieure à 65 mm [2, 18].

Au total, il est important que « la procédure d'intubation » soit standardisée au sein d'un service de réanimation avec une adhésion maximale de toute l'équipe, ce qui permet d'éviter des pratiques hétérogènes (choix des agents anesthésiques, technique de préoxygénation, formation des opérateurs, etc.). L'association de toutes ces recommandations à la présence de deux opérateurs maîtrisant au mieux la technique d'intubation (encadré 8-2) permet de diminuer les complications associées à la procédure d'intubation en elle-même comme cela a été récemment rapporté [14]

SYNTHÈSE

► Une procédure d'intubation doit être standardisée au sein d'un service de réanimation avec une adhésion maximale de toute l'équipe.

► La préoxygénation vise à éviter une hypoxémie au cours de l'intubation et ses conséquences hémodynamiques, en augmentant au maximum les réserves d'oxygène. L'utilisation de la VNI en préoxygénation est une alternative très attractive.

► Un remplissage vasculaire (250 à 500 mL de solutés) est à recommander avant l'intubation même en l'absence d'hypotension.

► La ventilation après l'intubation doit éviter de majorer un désordre hémodynamique. Il faut cependant se méfier de ne pas induire une acidose aiguë par hypoventilation excessive. Il faut donc tenir compte de la ventilation minute du patient.

► En dehors de l'arrêt cardiorespiratoire et dans certaines situations d'urgence vitale, l'intubation doit être réalisée après anesthésie générale.

► La recherche de critères cliniques de ventilation et d'intubation difficile est indispensable et devrait au mieux être effectuée dès l'admission du patient. Il faut envisager une intubation difficile chez l'adulte si l'ouverture de la bouche est petite, si la classe de Mallampati est supérieure à 2 et/ou s'il existe une limitation de la protusion mandibulaire. Une procédure d'intubation difficile doit être prévue.

Procédures d'intubation en réanimation

Pré-intubation

- Remplissage systématique hors contre-indications (\sim 500 mL de cristalloïdes ou 250 mL de colloïdes)
- Si collapsus marqué, introduction précoce des amines (++) si pression artérielle diastolique < 35 mmHg)
- Préoxygénation en VNI si patient hypoxémique ($FiO_2 = 1$, $AI = 5-15$ cmH₂O ; PEP = 5 cmH₂O)
- Présence systématique de deux opérateurs
- Préparation de la sédation et introduction immédiate après intubation

Per-intubation

- Utilisation de lame métallique pour la laryngoscopie
- ISR hors contre-indications
 - Hypnotique d'action rapide : Etomidate 0,3 à 0,5 mg/kg IVD (20 mg/20 mL) ou Kétalar 1,5 à 2 mg/kg IVD (250 mg/10 mL soit 25 mg/mL)
 - Curare de l'ISR : célocurine 1 mg/kg IVD (1 amp = 100 mg dans 10 mL)
- (hors contre-indications : hyperkaliémie, lésion médullaire ou du motoneurone $> 48^e$ h, allergie connue, brûlure grave $> 48^e$ h)
- Alternative à la célocurine : rocuronium (Esméron) : 0,6 mg/kg
- Manœuvre de Sellick (pression cricoïde)

Post-intubation

- Contrôle de la bonne position de la sonde par capnographe (EtCO₂)
- Mise en route précoce des amines si collapsus marqué
- Ventilation initiale « protectrice » : VT 6-8 mL/kg, $12 < FR < 20$ /min, FiO_2 pour SaO₂ 95-98 %, Pplat < 30 cmH₂O, PEP < 5 cmH₂O (à réadapter à distance).
- Maintien de la pression du ballonnet de la sonde d'intubation entre 25 et 30 cmH₂O.

ISR = Intubation à séquence rapide

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ADNET F., BORRON S.W., RACINE S.X. *et al.* The intubation difficulty scale (IDS) : proposal and evaluation of a new score characterizing the complexity of endotracheal intubation. *Anesthesiology* 1997 ; 87 (6) : 1290-7.
- [2] AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS. Task Force on management of the difficult airway. Practice guidelines for management of the difficult airway : An updated report. *Anesthesiology* 2003 ; 98 : 1269-77.
- [3] AMOUR J., MARMION F., BIRENBAUM A. *et al.* Comparison of plastic single-use and metal reusable laryngoscope blades for orotracheal intuba-

- tion during rapid sequence induction of anesthesia. *Anesthesiology* 2006 ; 104 (1) : 60-4.
- [4] ANNANE D. ICU physicians should abandon the use of etomidate ! *Intensive Care Med* 2005 ; 31 (3) : 325-6.
- [5] AURIANT I., REIGNIER J., PIBAROT M.L. *et al.* Critical incidents related to invasive mechanical ventilation in the ICU : preliminary descriptive study. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 (4) : 452-8.
- [6] BAILLARD C., FOSSE J., SEBBANE M. *et al.* Noninvasive ventilation improves preoxygenation before intubation of hypoxic patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 ; 174 : 171-7.
- [7] BAUDRY N., DANIALOU G., BOCZKOWSKI J., VICAUT E. In vivo study of the effect of systemic hypoxia on leukocyte-endothelium interactions. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 158 (2) : 477-83.
- [8] BOOIJ L. Is succinylcholine appropriate or obsolete in the intensive care unit ? *Critical Care* 2001 ; 5 : 245-6.
- [9] DAVIS D.P., DUNFORD J.V., POSTE J.C. *et al.* The impact of hypoxia and hyperventilation on outcome after paramedic rapid sequence intubation of severely head-injured patients. *J Trauma* 2004 ; 57 (1) : 1-8 ; discussion 8-10.
- [10] DAVIS D.P., HOYT D.B., OCHS M. *et al.* The effect of paramedic rapid sequence intubation on outcome in patients with severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2003 ; 54 (3) : 444-53.
- [11] DELAY J., SEBBANE M., JUNG B. *et al.* Effectiveness of noninvasive positive pressure ventilation to enhance preoxygenation in morbidly obese patients : A randomized controlled study. *Anesth Analg* 2007 ; in revision.
- [12] JABER S., AMRAOUI J., LEFRANT J. *et al.* Clinical practice and risk factors for immediate complications of endotracheal intubation in intensive care unit : a prospective multicenter study. *Crit Care Med* 2006 ; 34 (9) : 2355-61.
- [13] JABER S., EL KAMEL M., CHANQUES G. *et al.* Endotracheal tube cuff pressure in intensive care unit : the need for pressure monitoring. *Intensive Care Med* 2007 ; 33 (5) : 917-8.
- [14] JABER S., JUNG B., SEBBANE M. *et al.* Making intubation in intensive care unit safer with intubation guidelines : a before-after multicenter study. *In preparation* 2007.
- [15] KABRHEL C., THOMSEN T.W., SETNIK G.S., WALLS R.M. Videos in clinical medicine. Orotracheal intubation. *N Engl J Med* 2007 ; 356 (17) : e15.
- [16] KAMP R., KRESS J. Etomidate, sepsis, and adrenal function : not as bad as we thought ? *Critical Care* 2007 ; 11 : 145.
- [17] KOPMAN A., KLEWICKA M., KOPMAN D., NEUMAN G. Molar potency is predictive of the speed of onset of neuromuscular block for agents of intermediate, short, and ultrashort duration. *Anesthesiology* 1999 ; 90 : 425-31.
- [18] LANGERON O., AMOUR J., VIVIEN B., AUBRUN F. Clinical review : management of difficult airways. *Crit Care* 2006 ; 10 (6) : 243.
- [19] LANGERON O., MASSO E., HURAUX C., KABRHEL C. Prediction of difficult mask ventilation. *Anesthesiology* 2000 ; 92 (5) : 1229-36.
- [20] LE TACON S., WOLTER P., RUSTERHOLTZ T. *et al.* Complications of difficult tracheal intubations in a critical care unit. *Ann Fr Anesth Réanim* 2000 ; 19 : 719-24.
- [21] LI J., MURPHY-LAVOIE H., BUGAS C. *et al.* Complications of emergency intubation with and without paralysis. *Am J Emerg Med* 1999 ; 17 (2) : 141-3.
- [22] LYSAKOWSKI C., SUPPAN L., CZARNETZKI C. *et al.* Impact of the intubation model on the efficacy of rocuronium during rapid sequence intubation : systematic review of randomized trials. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007 ; 51 : 848-57.
- [23] MORT T. Emergency tracheal intubation : complications associated with repeated laryngoscopic attempts. *Anesth Analg* 2004 ; 99 : 607-13.
- [24] MORT T.C. Esophageal intubation with indirect clinical tests during emergency tracheal intubation : a report on patient morbidity. *J Clin Anesth* 2005 ; 17 (4) : 255-62.
- [25] RICARD-HIBON A., CHOLLET C., LEROY C., MARTY J. Succinylcholine improves the time of performance of a tracheal intubation in prehospital critical care medicine. *Eur J Anaesthesiol* 2002 ; 19 (5) : 361-7.
- [26] SCHWARTZ D.E., MATTHAY M.A., COHEN N.H. Death and other complications of emergency airway management in critically ill adults. *Anesthesiology* 1995 ; 82 : 367-76.
- [27] SFAR, C.d.e. 2006. Intubation difficile. *Ann F Anest Réa* http://www.sfar.org/s/article.php?id_article=313.
- [28] SRLF, C.d.c.d.l. 1998. Quel abord trachéal pour la ventilation mécanique des malades de réanimation ? (à l'exclusion du nouveau-né). *Reanimation* <http://www.sfar.org/srlfsfar/abordtrachecons.html>.
- [29] WIEL E., VALLET B., TEN CATE H. The endotracheal tube in intensive care. *Crit Care Clin* 2005 ; 21 (3) : 403-16.

PRÉVENTION DES PNEUMOPATHIES ACQUISES SOUS VENTILATION MÉCANIQUE

Emmanuelle Girou

Les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) restent une cause importante de morbidité et de mortalité chez les mala-

des hospitalisés en réanimation [6, 36, 47, 58]. Des mesures de prévention de ces complications infectieuses ont fait l'objet de nombreuses évaluations et des recommandations internationales ont été proposées ces dernières années [2, 27, 89, 92]. Dans le présent chapitre, ne sont traitées que les mesures de prévention des pneumopathies associées aux soins du carrefour orotrachéal ; les autres méthodes notamment pharmacologiques ne seront pas développées ici.

La plupart de ces méthodes ont été élaborées à partir de l'identification des mécanismes physiopathologiques conduisant à l'apparition de la PAVM. La survenue d'une infection pulmonaire chez les malades intubés et ventilés en réanimation est habituellement précédée par la colonisation de l'oropharynx et de la trachée par les mêmes micro-organismes [10]. Une controverse persiste quant au poids d'une source digestive (en particulier gastrique) dans la pathogenèse des PAVM [9]. Des progrès sont encore attendus en matière de soins du carrefour orotrachéal dans la perspective de prévention de la PAVM du malade intubé et ventilé. Il est vraisemblable que tout n'a pas encore été testé et mis en œuvre pour prendre en charge de manière optimale le carrefour orotrachéal en associant plusieurs mesures, et que ce domaine constitue une marge de manœuvre importante pour diminuer le risque de PAVM.

■ MÉTHODES LIÉES À L'INTUBATION

Ventilation non invasive

Dans plusieurs études, l'utilisation de la VNI est associée à une diminution du risque de PAVM comparée à l'utilisation de la ventilation conventionnelle invasive chez des malades présentant une insuffisance respiratoire aiguë [3, 14, 23, 42, 44, 72]. De manière plus contrastée, l'utilisation de la VNI pour le sevrage de la ventilation mécanique conduit également à des résultats bénéfiques sur les taux de PAVM dans certaines études [38], mais pas dans d'autres [41, 70]. Cette technique de ventilation artificielle est validée pour les malades présentant une insuffisance respiratoire hypercapnique. Pour les malades souffrant d'insuffisance respiratoire

hypoxémique, le recours à la VNI doit être discuté sur le plan du bénéfice/risque, en particulier le risque de retard à l'intubation qui peut engendrer des complications supplémentaires [23].

Intubation orotrachéale ou nasotrachéale ?

L'utilisation de la voie d'intubation nasotrachéale est associée à une incidence plus élevée de sinusites nosocomiales que la voie orotrachéale [48, 81, 84] et la sinusite expose au développement d'une pneumopathie par l'aspiration de sécrétions sinusales infectées. Toutes les recommandations préconisent de privilégier l'intubation par voie orotrachéale.

Réintubation

Selon plusieurs études regroupant de larges séries de malades, le taux d'auto-extubations varie de 0,8 à 2,2 pour 100 jours de ventilation mécanique [15, 17]. Réintuber un patient est un facteur de risque de développer une PAVM [54, 56, 93]. Le taux de réintubation peut être réduit en améliorant la planification de l'extubation (par exemple, avec l'élaboration de protocoles de sevrage), en évitant l'auto-extubation accidentelle et en utilisant les techniques de ventilation non invasive.

Retards d'extubation

Puisque le risque de développer une PAVM augmente avec la durée de ventilation [20, 91], le malade devrait être extubé dès que son état clinique le permet. La durée d'intubation peut être diminuée en améliorant l'utilisation de la sédation et en accélérant le sevrage de la ventilation mécanique ; des protocoles peuvent aider à atteindre ces deux objectifs.

Trachéotomie précoce

Quelques études ont trouvé que la trachéotomie précoce était associée à une diminution des PAVM comparée à la trachéotomie tardive (ou à la ventilation conventionnelle prolongée) [57, 82], bien que d'autres études n'aient pas retrouvé ce résultat positif [11, 12, 34, 35, 71, 80,

83, 87]. Dans une méta-analyse récente [45] qui incluait 382 patients provenant de 5 études [11, 34, 80, 82, 83], la trachéotomie précoce ne diminuait pas significativement le risque de développer une PAVM (risque relatif = 0,90, IC 95 % = 0,66-1,21).

■ MÉTHODES LIÉES À LA SONDE D'INTUBATION ENDOTRACHÉALE

Surveillance de la pression du ballonnet de la sonde d'intubation

La pression du ballonnet de la sonde d'intubation doit être suffisamment élevée (entre 20 et 30 cmH₂O) pour éviter la fuite de gaz et le passage de sécrétions contaminées par des bactéries pathogènes autour du ballonnet dans les voies aériennes inférieures. Dans une étude de cohorte incluant 83 malades intubés et ventilés, et dont l'objectif était d'identifier les facteurs prédisposant à une PAVM au cours des 8 premiers jours de ventilation mécanique, Rello *et al.* rapportent un risque plus élevé de PAVM chez les malades ne recevant pas d'antibiotiques et présentant de manière persistante une pression du ballonnet inférieure à 20 cmH₂O (risque relatif = 4,23 ; IC 95 % = 1,12-15,92) [78]. De plus, la pression ne devrait pas dépasser 30 cmH₂O pour éviter les lésions de la muqueuse trachéale [59, 87]. Actuellement, il est recommandé de vérifier la pression du ballonnet plusieurs fois par jour chez un malade intubé et ventilé. Or, le branchement du manomètre entraîne une dépression passagère qui pourrait être à l'origine d'un passage de sécrétions contaminées de la trachée dans les voies aériennes inférieures. Des systèmes simples de contrôle automatique de la pression sont maintenant commercialisés et sont efficaces pour maintenir une pression adéquate [32]. Ces systèmes mériteraient certainement d'être testés dans un programme de prévention des PAVM.

Sondes d'intubation à ballonnet en polyuréthane

Limiter les fuites des sécrétions trachéales autour du ballonnet de la sonde dans les voies aériennes inférieures est un enjeu important si

l'on veut réduire le risque de PAVM. À côté du maintien d'une pression de ballonnet correcte, de nouvelles sondes d'intubation comportant un ballonnet très fin en polyuréthane ont été évaluées. Ce matériau semble efficace pour empêcher les fuites de sécrétions en épousant au plus près les contours de la muqueuse trachéale et en ne faisant pas de « plis », inconvénient propice à favoriser les fuites [33, 98]. Lorente *et al.* ont évalué la combinaison de deux mesures (sonde d'intubation à ballonnet en polyuréthane et aspiration sous-glottique) sur le risque de survenue de PAVM et montré un effet positif de cette association [62].

Système d'aspiration trachéale : clos ou ouvert ?

L'aspiration des sécrétions orotrachéales est indispensable chez les malades intubés ou trachéotomisés pour maintenir la perméabilité des voies aériennes. Il existe deux types de systèmes d'aspiration : les systèmes ouverts qui utilisent des sondes d'aspiration à usage unique avec une déconnection du circuit respiratoire, et les systèmes clos qui utilisent des sondes d'aspiration à usage multiple et ne nécessitent pas la déconnection du circuit respiratoire. Les systèmes clos permettent en principe de ne pas détériorer les paramètres gazométriques et hémodynamiques pendant les aspirations [13, 18]. Une seule étude [19] a montré une tendance à la diminution des PAVM dans le groupe « système clos » alors que plusieurs autres ne trouvent pas de bénéfice à utiliser ces systèmes pour la prévention des PAVM [24, 64, 99].

Système d'aspiration sous-glottique

Les sécrétions oropharyngées peuvent descendre dans la trachée, s'accumuler au-dessus du ballonnet de la sonde d'intubation et progresser ensuite vers les voies aériennes inférieures causant une PAVM. Des systèmes d'aspirations des sécrétions sous-glottiques ont été mis au point et évalués avec des résultats mitigés. Dans certaines études, l'utilisation d'un système de drainage sous-glottique diminue l'incidence des PAVM [8, 65, 78, 86] mais d'autres travaux ne retrouvent pas ce résultat positif [43, 53, 68, 95].

Dans une méta-analyse récente qui rassemble 896 malades provenant de 5 études parmi celles citées précédemment [8, 53, 65, 86, 95], le drainage sous-glottique semble réduire le risque de pneumonie précoce [26]. Jusqu'à présent, les recommandations ne se sont pas clairement positionnées sur le recours à ces systèmes pour prévenir les PAVM peut-être en raison des effets adverses rapportés notamment lors de l'utilisation en aspiration continue [43].

■ MÉTHODES LIÉES AU CIRCUIT DE VENTILATION

Changement des circuits de ventilation

En 1983, les *Centers for Disease Control* (CDC) ont proposé de changer le circuit de ventilation toutes les 24 heures [85] et en 1984, le délai de changement a été étendu à 48 heures [88]. Des études montrent clairement que le délai peut encore être allongé [21, 30, 39, 46, 60, 61]. La recommandation actuelle à la lumière de ces résultats est de ne pas changer systématiquement les circuits d'un malade ventilé.

Systèmes d'humidification

Dans les années 1960, des épidémies de PAVM ont été associées à la contamination de machines d'anesthésie [5, 75, 90]. Pour éviter ces complications, il a été suggéré d'interposer des filtres bactériens sur les circuits du respirateur, bien que cette mesure n'ait jamais été démontrée efficace pour diminuer l'incidence des PAVM. La contamination du respirateur et de la machine d'anesthésie comme source de pneumopathie nosocomiale est controversée. Certains rapports identifient le circuit d'anesthésie comme source de la pneumonie [5, 75, 90], mais aucun de ces rapports n'est concluant pour les raisons suivantes. Aucun ne présente la démonstration d'une relation de cause à effet ; de plus, l'étude de Tinne *et al.* [90] rapporte que la même souche de *Pseudomonas aeruginosa*, responsable d'une épidémie de pneumonies postopératoires, était retrouvée dans les circuits de la machine d'anesthésie et dans les « Ambu bags ». De plus, quelques études ont montré qu'après stérilisation

d'une machine d'anesthésie et de son circuit, la contamination volontaire du circuit expiratoire n'était pas suivie d'une contamination de la machine d'anesthésie [31, 74, 76]. Des études ont évalué l'impact de ces filtres et aucune n'a montré un bénéfice pour diminuer le risque de pneumonie postopératoire [37, 40]. Les auteurs de ces études estimaient que la machine d'anesthésie n'était probablement pas la source de l'infection. Un essai randomisé contrôlé a analysé les taux d'incidence des pneumonies avec et sans filtre sur le circuit respiratoire [63]. Aucune différence significative entre les deux bras n'était retrouvée (24,5 % vs 21,5 %, $p = 0,58$) et les auteurs ne recommandaient pas l'utilisation de filtres antibactériens pour réduire le risque de PAVM. Cependant, il est recommandé d'utiliser de tels filtres chez les patients ventilés suspectés ou présentant une tuberculose pulmonaire bacillifère [16].

L'utilisation de la ventilation mécanique oblige à conditionner les gaz inspirés qui sont à l'origine secs et froids. Les voies aériennes supérieures étant court-circuitées par l'intubation, elles ne peuvent contribuer aux échanges naturels de chaleur et d'humidité des gaz inspirés. Avec des bas niveaux d'humidité inspirée, l'eau est retirée du mucus et du fluide périciliaire par évaporation, entraînant une diminution de la clairance du mucus. L'humidification artificielle des gaz médicaux peut être active ou passive. Dans la catégorie des humidificateurs actifs, appelés humidificateurs chauffants, le gaz inspiré passe à travers un bain d'eau chauffée. Les humidificateurs passifs, appelés nez artificiels ou filtres échangeurs de chaleur et d'humidité (FECH), piègent la chaleur et l'humidité à partir des gaz expirés par le malade et en restituent une partie au malade lors de l'inspiration suivante. Alors qu'une étude rapporte une incidence plus basse des PAVM associée à l'utilisation de FECH [50], plusieurs autres ne trouvent aucune différence significative entre les deux systèmes d'humidification [29, 52, 67, 69]. Dans une étude récente de Lacherade *et al.* [55] dans laquelle 369 malades intubés et ventilés plus de 48 heures étaient randomisés pour recevoir soit un humidificateur chauffant soit un FECH, aucune différence significative des taux de PAVM entre les deux

groupes était mise en évidence (53/184 [28,8 %] versus 47/185 [25,4 %] ; $p = 0,48$). Au total, aucun des deux systèmes d'humidification ne présente un avantage pour la prévention des PAVM.

■ AUTRES MÉTHODES

Position demi-assise

Placer les malades intubés et ventilés en position demi-assise (flexion du tronc entre 30 et 45°) est en théorie une mesure simple et peu coûteuse. Quelques études physiopathologiques ont montré que la position demi-assise était associée à une diminution du risque d'inhalation du contenu gastrique dans les voies aériennes inférieures et de pneumonie par comparaison avec la position couchée à plat (0°) [49, 73, 94]. Si l'on considère que le poids de la source digestive est important dans la pathogenèse des PAVM — ce qui reste à démontrer —, cette mesure paraît prometteuse. Cependant, transposée dans la pratique quotidienne elle montre des résultats contrastés. À ce jour, deux essais randomisés contrôlés évaluant l'effet de la position demi-assise sur les taux de PAVM ont été publiés avec des conclusions plutôt contradictoires [28, 96]. Le premier publié en 1999 comparait la position à 45° à la position à plat (0°) et montrait une différence significative des PAVM en faveur de la position demi-assise (23 % vs 5 %) [28]. Le second plus récent visait à comparer deux positions (45° vs 10°), mais ne retrouvait pas différence dans les taux de PAVM entre les 2 groupes. Cependant, dans cet essai, l'analyse de la position effective dans les deux bras montrait que globalement la position testée à 45° n'avait pas été atteinte ; les malades randomisés dans ce groupe présentaient une position en moyenne à 28°. En revanche, le contrôle de l'application de la position à 45° dans l'essai espagnol était très strict — les mesures utilisées pour le contrôle ne sont malheureusement pas détaillées dans l'article mais elles ont été rapportées dans une étude canadienne qui montrait les difficultés au quotidien en pratique de la mise en place d'une position à 45° chez le malade intubé et ventilé en réanimation [66]. Les résultats de ces travaux montrent qu'en réalité il est très difficile de maintenir un malade dans une telle position et

que c'est certainement la principale limite de cette mesure. En outre, il reste des questions non résolues quant au déplacement des sécrétions orotrachéales au cours de la ventilation mécanique et des changements de position des malades intubés. Un travail expérimental récent de Bassi *et al.* a comparé les effets de la gravité sur le transit des sécrétions trachéales et la colonisation bactérienne des voies respiratoires dans deux groupes randomisés de 16 moutons : un groupe en position demi-assise et un groupe à plat [4]. Les résultats montrent que la position demi-assise facilite la descente des sécrétions de la trachée proximale vers les poumons et la colonisation des voies aériennes inférieures. Enfin, une méta-analyse récente sur l'impact du décubitus ventral dans le traitement du syndrome de détresse respiratoire aiguë rapporte une tendance à la diminution des PAVM (– 23 %) associée à l'utilisation de cette position qui pourrait permettre un meilleur drainage des sécrétions orotrachéales [1].

Décontamination oropharyngée

Une méta-analyse publiée dans le *British Medical Journal* en 1998 a fait le point sur l'efficacité de l'antibioprophylaxie pour diminuer les taux de PAVM et la mortalité chez les malades hospitalisés en réanimation [22]. Les auteurs de cette méta-analyse se sont intéressés à trois types de régimes prophylactiques : des antibiotiques topiques seuls, des antibiotiques systémiques seuls, ou une combinaison des deux. Dans le tableau 8-1 figurent les principaux résultats des études citées dans cette méta-analyse complétés par les données les plus récentes. Seules les études comparant une décontamination locale oropharyngée à un placebo ont été listées. Les cinq études montrent toutes un effet significatif de la décontamination oropharyngée sur la prévention des PAVM.

DeRiso *et al.* ont évalué les effets de la décontamination oropharyngée par une solution antiseptique (chlorhexidine 0,12 %) administrée chez des malades opérés en chirurgie cardiaque depuis la phase préopératoire jusqu'à leur sortie [25]. Les taux d'infections respiratoires nosocomiales étaient significativement moins élevés

dans le groupe traité (tableau 8-1). L'utilisation d'antibiotiques systémiques était également significativement diminuée. Cependant, cette étude comportait quelques limites. La durée de ventilation mécanique n'était pas indiquée sachant qu'en général, elle est plutôt courte chez ce type de malades et le diagnostic des pneumopathies ne reposait que sur des critères non invasifs. De plus, le détail des résultats montrait que la fréquence des infections respiratoires basses était

similaire dans les deux groupes. Les différences ne devenaient significatives qu'en regroupant infections respiratoires hautes et basses. Plus récemment, Koeman *et al.* ont évalué l'efficacité d'une décontamination oropharyngée avec un gel contenant 2 % de chlorhexidine sur le risque d'acquérir une PAVM chez 257 malades intubés et ventilés [51]. Ce risque était diminué de 65 % dans le groupe « chlorhexidine » par rapport au groupe placebo.

TABLEAU 8-1

Incidence des infections respiratoires dans les essais randomisés contrôlés évaluant l'efficacité de la décontamination oropharyngée en réanimation

AUTEURS [RÉF.]	ANNÉE	POPULATION ÉTUDIÉE*	PROPHYLAXIE DANS L'OROPHARYNX	INCIDENCE DES PAVM	
				GROUPE TRAITÉ	GROUPE PLACEBO
Rodrigues-Roldan <i>et al.</i> [79]	1990	P, 42 % ; C, 19 % ; M, 39 %	Polymyxine-tobramycine-amphotéricine B	0/13 (0 %)	11/15 (73 %)
Pugin <i>et al.</i> [77]	1991	P, 56 % ; C, 33 % ; M, 11 %	Polymyxine-néomycine-vancomycine	4/25 (16 %)	21/27 (78 %)
Bergmans <i>et al.</i> [7]	2001	P, 19 % ; C, 46 % ; M, 35 %	Polymyxine-gentamycine-vancomycine	9/87 (10 %)	24/78 (31 %)
DeRiso <i>et al.</i> [25]	1996	C, 100 %	Chlorhexidine 0,12 %	5/173 (3 %)	17/180 (9 %)
Koeman <i>et al.</i> [51]	2006	P, 9 % ; C, 18 % ; M, 73 %	Chlorhexidine 2 %	13/127 (10 %)	23/130 (18 %)

* Proportion de malades : P, polytraumatisés ; C, chirurgicaux ; M, médicaux.

L'utilisation d'antiseptiques pour la décontamination locale semble aussi efficace que l'application d'antibiotiques topiques et présente l'avantage de ne pas favoriser en principe l'émergence de bactéries multirésistantes, risque encouru avec les antibiotiques.

En conclusion, plusieurs techniques liées à la prise en charge du carrefour orotrachéal du malade intubé et ventilé ont été testées individuellement ou en association avec une autre pour évaluer leur impact sur la prévention des PAVM. Ces mesures sont intéressantes car elles sont étroitement liées aux connaissances actuelles sur la pathogenèse des pneumonies. Plusieurs d'entre elles apparaissent prometteuses et devraient probablement être rassemblées dans un protocole de soins du carrefour orotrachéal dont l'application et les effets sur l'incidence des PAVM seraient évalués. La liste de ces mesures

SYNTHÈSE

La mise au point des connaissances sur la physiopathologie des pneumonies acquises sous ventilation mécanique et des recherches en matière de prévention de ces complications amène actuellement à proposer l'association de plusieurs mesures centrées autour de la prise en charge du carrefour orotrachéal des malades intubés et ventilés pour diminuer le risque infectieux, à savoir :

- recourir à la ventilation non invasive à chaque fois qu'indiqué ;
- appliquer un protocole de sevrage de la ventilation mécanique pour réduire les risques de réintubation et de ventilation prolongée induite ;
- utiliser une sonde d'intubation permettant de réduire les fuites autour du ballonnet et contrôler efficacement sa pression ;
- décontaminer l'oropharynx avec de la chlorhexidine selon un protocole standardisé ;
- ne pas laisser les malades ventilés en décubitus dorsal strict (0°).

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ABROUG F., OUANES-BESBES L., ELATROUS S., BROCHARD L. The effect of prone positioning in acute respiratory distress syndrome or acute lung injury : a meta-analysis. Areas of uncertainty and recommendations for research. *Intensive Care Med* 2008 ; 2008, 34 : 1002-11.
- [2] AMERICAN THORACIC SOCIETY. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005 ; 171 : 388-416.
- [3] ANTONELLI M., CONTI G., ROCCO M. *et al.* A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1998 ; 339 : 429-35.
- [4] BASSI G.L., ZANELLA A., CRESSONI M. *et al.* Following tracheal intubation, mucus flow is reversed in the semirecumbent position : possible role in the pathogenesis of ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med* 2008 ; 36 : 518-25.
- [5] BECK A., ZADEH J.A. Infection by anaesthetic apparatus. *Lancet* 1968 ; 1 : 533-4.
- [6] BERCAULT N., BOULAIN T. Mortality rate attributable to ventilator-associated nosocomial pneumonia in an adult intensive care unit : a prospective case-control study. *Crit Care Med* 2001 ; 29 : 2303-9.
- [7] BERGMANS D.C.J.J., BONTEN M.J.M., GAILLARD C.A. *et al.* Prevention of ventilator-associated pneumonia by oral decontamination. A prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 : 382-8.
- [8] BO H., HE L., QU J. Influence of the subglottic secretion drainage on the morbidity of ventilator associated pneumonia in mechanically ventilated patients. *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi* 2000 ; 23 : 472-4.
- [9] BONTEN M.J., BERGMANS D.C.J.J., AMBERGEN A.W. *et al.* Risk factors for pneumonia, and colonization of respiratory tract and stomach in mechanically ventilated ICU patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1996 ; 154 : 1339-46.
- [10] BONTEN M.J.M., WEINSTEIN R.A. The role of colonization in the pathogenesis of nosocomial infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1996 ; 17 : 193-200.
- [11] BOUDERKA M.A., FAKHIR B., BOUAGGAD A. *et al.* Early tracheostomy versus prolonged endotracheal intubation in severe head injury. *J Trauma* 2004 ; 57 : 251-4.
- [12] BROOK A.D., SHERMAN G., MALEN J., KOLLEF M.H. Early versus late tracheostomy in patients who require prolonged mechanical ventilation. *Am J Crit Care* 2000 ; 9 : 352-9.
- [13] CARLON G.C., FOX S.J., ACKERMAN N.J. Evaluation of a closed-tracheal suction system. *Crit Care Med* 1987 ; 15 : 522-5.
- [14] CARLUCCI A., RICHARD J.C., WYSOCKI M. *et al.* Noninvasive versus conventional mechanical ventilation. An epidemiologic survey. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163 : 874-80.
- [15] CARRION M.I., AYUSO D., MARCOS M. *et al.* Accidental removal of endotracheal and nasogastric tubes and intravascular catheters. *Crit Care Med* 2000 ; 28 : 63-6.
- [16] CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Guidelines for preventing the transmission of Mycobacterium tuberculosis in health-care facilities. *MMWR Recomm Rep* 1994 ; 43 : 1-132.
- [17] CHIANG A.A., LEE K.C., LEE J.C., WEI C.H. Effectiveness of a continuous quality improvement program aiming to reduce unplanned extubation : a prospective study. *Intensive Care Med* 1996 ; 22 : 1269-71.
- [18] CLARK A.P., WINSLOW E.H., TYLER D.O., WHITE K.M. Effects of endotracheal suctioning on mixed venous oxygen saturation and heart rate in critically ill adults. *Heart Lung* 1990 ; 19 : 552-7.
- [19] COMBES P., FAUVAGE B., OLEYER C. Nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients, a prospective randomised evaluation of the Stericath closed suctioning system. *Intensive Care Med* 2000 ; 26 : 878-82.
- [20] COOK D.J., WALTER S.D., COOK R.J. *et al.* Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Ann Intern Med* 1998 ; 129 : 433-40.
- [21] CRAVEN D.E., CONNOLLY M.G., JR., LICHTENBERG D.A. *et al.* Contamination of mechanical ventilators with tubing changes every 24 or 48 hours. *N Engl J Med* 1982 ; 306 : 1505-9.
- [22] D'AMICO R., PIFFERI S., LEONETTI C. *et al.* Effectiveness of antibiotic prophylaxis in critically ill adult patients : systematic review of randomised controlled trials. *BMJ* 1998 ; 316 : 1275-85.
- [23] DEMOULE A., GIROU E., RICHARD J.C. *et al.* Benefits and risks of success or failure of noninvasive ventilation. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 1756-65.
- [24] DEPPE S.A., KELLY J.W., THOI L.L. *et al.* Incidence of colonization, nosocomial pneumonia, and mortality in critically ill patients using a Trach Care closed-suction system versus an open-suction system : prospective, randomized study. *Crit Care Med* 1990 ; 18 : 1389-93.
- [25] DERISO A.J., LADOWSKI J.S., DILLON T.A. *et al.* Chlorhexidine gluconate 0.12% oral rinse reduces the incidence of total nosocomial respiratory infection and nonprophylactic systemic antibiotic use in patients undergoing head surgery. *Chest* 1996 ; 109 : 1556-61.
- [26] DEZFULIAN C., SHOJANIA K., COLLARD H.R. *et al.* Subglottic secretion drainage for preventing

- ventilator-associated pneumonia : a meta-analysis. *Am J Med* 2005 ; 118 : 11-8.
- [27] DODEK P., KEENAN S., COOK D. *et al.* Evidence-based clinical practice guideline for the prevention of ventilator-associated pneumonia. *Ann Intern Med* 2004 ; 141 : 305-13.
- [28] DRAKULOVIC M.B., TORRES A., BAUER T.T. *et al.* Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients : a randomised trial. *Lancet* 1999 ; 354 : 1851-8.
- [29] DREYFUSS D., DJEDAINI K., GROS I. *et al.* Mechanical ventilation with heated humidifiers or heat and moisture exchangers : effects on patient colonization and incidence of nosocomial pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1995 ; 151 : 986-92.
- [30] DREYFUSS D., DJEDAINI K., WEBER P. *et al.* Prospective study of nosocomial pneumonia and of patient and circuit colonization during mechanical ventilation with circuit changes every 48 hours versus no change. *Am Rev Respir Dis* 1991 ; 143 : 738-43.
- [31] DU MOULIN G.C., SAUBERMANN A.J. The anesthesia machine and circle system are not likely to be sources of bacterial contamination. *Anesthesiology* 1977 ; 47 : 353-8.
- [32] DUGUET A., D'AMICO L., BIONDI G. *et al.* Control of tracheal cuff pressure : a pilot study using a pneumatic device. *Intensive Care Med* 2007 ; 33 : 128-32.
- [33] DULLENKOPF A., GERBER A., WEISS M. Fluid leakage past tracheal tube cuffs : evaluation of the new Microcuff endotracheal tube. *Intensive Care Med* 2003 ; 29 : 1849-53.
- [34] DUNHAM C.M., LAMONICA C. Prolonged tracheal intubation in the trauma patient. *J Trauma* 1984 ; 24 : 120-4.
- [35] EL-NAGGAR M., SADAGOPAN S., LEVINE H. *et al.* Factors influencing choice between tracheostomy and prolonged translaryngeal intubation in acute respiratory failure : a prospective study. *Anesth Analg* 1976 ; 55 : 195-201.
- [36] FAGON J.Y., CHASTRE J., HANCE A.J. *et al.* Nosocomial pneumonia in ventilated patients : a cohort study evaluating attributable mortality and hospital stay. *Am J Med* 1993 ; 94 : 281-8.
- [37] FEELEY T.W., HAMILTON W.K., XAVIER B. *et al.* Sterile anesthesia breathing circuits do not prevent postoperative pulmonary infection. *Anesthesiology* 1981 ; 54 : 369-72.
- [38] FERRER M., ESQUINAS A., ARANCIBIA F. *et al.* Noninvasive ventilation during persistent weaning failure : a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 168 : 70-6.
- [39] FINK J.B., KRAUSE S.A., BARRETT L. *et al.* Extending ventilator circuit change interval beyond 2 days reduces the likelihood of ventilator-associated pneumonia. *Chest* 1998 ; 113 : 405-11.
- [40] GARIBALDI R.A., BRITT M.R., WEBSTER C., PACE N.L. Failure of bacterial filters to reduce the incidence of pneumonia after inhalation anesthesia. *Anesthesiology* 1981 ; 54 : 364-8.
- [41] GIRAULT C., DAUDENTHUN I., CHEVRON V. *et al.* Noninvasive ventilation as a systematic extubation and weaning technique in acute-on-chronic respiratory failure : a prospective, randomized controlled study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 160 : 86-92.
- [42] GIROU E., BRUN-BUISSON C., TAILLE S. *et al.* Secular trends in nosocomial infections and mortality associated with noninvasive ventilation in patients with exacerbation of COPD and pulmonary edema. *JAMA* 2003 ; 290 : 2985-91.
- [43] GIROU E., BUU-HOI A., STEPHAN F. *et al.* Airway colonisation in long-term mechanically ventilated patients. Effect of semi-recumbent position and continuous subglottic suctioning. *Intensive Care Med* 2004 ; 30 : 225-33.
- [44] GIROU E., SCHORTGEN F., DELCLAUX C. *et al.* Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. *JAMA* 2000 ; 284 : 2361-7.
- [45] GRIFFITHS J., BARBER V.S., MORGAN L., YOUNG J.D. Systematic review and meta-analysis of studies of the timing of tracheostomy in adult patients undergoing artificial ventilation. *BMJ* 2005 ; 330 : 1243.
- [46] HESS D., BURNS E., ROMAGNOLI D., KACMARREK R.M. Weekly ventilator circuit changes. A strategy to reduce costs without affecting pneumonia rates. *Anesthesiology* 1995 ; 82 : 903-11.
- [47] HEYLAND D.K., COOK D.J., GRIFFITH L. *et al.* The attributable morbidity and mortality of ventilator-associated pneumonia in the critically ill patient. The Canadian Critical Trials Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 159 : 1249-56.
- [48] HOLZAPFEL L., CHEVRET S., MADINIER G. *et al.* Influence of long-term oro- or nasotracheal intubation on nosocomial maxillary sinusitis and pneumonia : results of a prospective, randomized, clinical trial. *Crit Care Med* 1993 ; 21 : 1132-8.
- [49] IBANEZ J., PENAFIEL A., RAURICH J.M. *et al.* Gastroesophageal reflux in intubated patients receiving enteral nutrition : Effect of supine and semirecumbent positions. *J Parent Ent Nutr* 1992 ; 16 : 419-22.
- [50] KIRTON O.C., DEHAVEN B., MORGAN J. *et al.* A prospective, randomized comparison of an in-line heat moisture exchange filter and heated wire humidifiers : rates of ventilator-associated early-onset (community-acquired) or late-onset (hospital-acquired) pneumonia and incidence of endotracheal tube occlusion. *Chest* 1997 ; 112 : 1055-9.
- [51] KOEMAN M., VAN DER VEN A.J., HAK E., Joore H.C. *et al.* Oral decontamination with chlorhexi-

- dine reduces the incidence of ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 ; 173 : 1348-55.
- [52] KOLLEF M.H., SHAPIRO S.D., BOYD V. *et al.* A randomized clinical trial comparing an extended-use hygroscopic condenser humidifier with heated-water humidification in mechanically ventilated patients. *Chest* 1998 ; 113 : 759-67.
- [53] KOLLEF M.H., SKUBAS N.J., SUNDT T.M. A randomized clinical trial of continuous aspiration of subglottic secretions in cardiac surgery patients. *Chest* 1999 ; 116 : 1339-46.
- [54] KOLLEF M.H., VON HARZ B., PRENTICE D. *et al.* Patient transport from intensive care increases the risk of developing ventilator-associated pneumonia. *Chest* 1997 ; 112 : 765-73.
- [55] LACHERADE J.C., AUBURTIN M., CERF C. *et al.* Impact of humidification systems on ventilator-associated pneumonia : a randomized multicenter trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2005 ; 172 : 1276-82.
- [56] LEAL-NOVAL S.R., MARQUEZ-VACARO J.A., GARCIA-CURIEL A. *et al.* Nosocomial pneumonia in patients undergoing heart surgery. *Crit Care Med* 2000 ; 28 : 935-40.
- [57] LESNIK I., RAPPAPORT W., FULGINITI J., WITZKE D. The role of early tracheostomy in blunt, multiple organ trauma. *Am Surg* 1992 ; 58 : 346-9.
- [58] LEU H.S., KAISER D.L., MORI M. *et al.* Hospital-acquired pneumonia. Attributable mortality and morbidity. *Am J Epidemiol* 1989 ; 129 : 1258-67.
- [59] LEWIS F.R., JR., SCHIOBOHM R.M., THOMAS A.N. Prevention of complications from prolonged tracheal intubation. *Am J Surg* 1978 ; 135 : 452-7.
- [60] LONG M.N., WICKSTROM G., GRIMES A. *et al.* Prospective, randomized study of ventilator-associated pneumonia in patients with one versus three ventilator circuit changes per week. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1996 ; 17:14-9.
- [61] LORENTE L., LECUONA M., GALVAN R. *et al.* Periodically changing ventilator circuits is not necessary to prevent ventilator-associated pneumonia when a heat and moisture exchanger is used. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2004 ; 25 : 1077-82.
- [62] LORENTE L., LECUONA M., JIMENEZ A. *et al.* Influence of an endotracheal tube with polyurethane cuff and subglottic secretion drainage on pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2007 ; 176 : 1079-83.
- [63] LORENTE L., LECUONA M., MALAGA J. *et al.* Bacterial filters in respiratory circuits : an unnecessary cost ? *Crit Care Med* 2003 ; 31 : 2126-30.
- [64] LORENTE L., LECUONA M., MARTIN M.M. *et al.* Ventilator-associated pneumonia using a closed versus an open tracheal suction system. *Crit Care Med* 2005 ; 33 : 115-9.
- [65] MAHUL P., AUBOYER C., JOSPE R. *et al.* Prevention of nosocomial pneumonia in intubated patients : respective role of mechanical subglottic secretions drainage and stress ulcer prophylaxis. *Intensive Care Med* 1992 ; 18:20-5.
- [66] MCMULLIN J.P., COOK D.J., MEADE M.O. *et al.* Clinical estimation of trunk position among mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 : 304-9.
- [67] MEMISH Z.A., ONI G.A., DJAZMATI W. *et al.* A randomized clinical trial to compare the effects of a heat and moisture exchanger with a heated humidifying system on the occurrence rate of ventilator-associated pneumonia. *Am J Infect Control* 2001 ; 29 : 301-5.
- [68] METZ C., LINDE H.J., GÖBEL L. *et al.* Influence of intermittent subglottic lavage on subglottic colonisation and ventilator-associated pneumonia. *Clin Intensive Care* 1998 ; 9:20-4.
- [69] MISSET B., ESCUDIER B., RIVARA D. *et al.* Heat and moisture exchanger vs heated humidifier during long-term mechanical ventilation. A prospective randomized study. *Chest* 1991 ; 100 : 160-3.
- [70] NAVA S., AMBROSINO N., CLINI E. *et al.* Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1998 ; 128 : 721-8.
- [71] NIEDERMAN M.S., FERRANTI R.D., ZEIGLER A. *et al.* Respiratory infection complicating long-term tracheostomy. The implication of persistent gram-negative tracheobronchial colonization. *Chest* 1984 ; 85 : 39-44.
- [72] NOURDINE K., COMBES P., CARTON M.J. *et al.* Does noninvasive ventilation reduce the ICU nosocomial infection risk ? A prospective clinical survey. *Intensive Care Med* 1999 ; 25 : 567-73.
- [73] OROZCO-LEVI M., TORRES A., FERRER M. *et al.* Semirecumbent position protects from pulmonary aspiration but not completely from gastroesophageal reflux in mechanically ventilated patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1995 ; 152 : 1387-90.
- [74] PANDIT S.K., MEHTA S., AGARWAL S.C. Risk of cross-infection from inhalation anaesthetic equipment. *Br J Anaesth* 1967 ; 39 : 838-44.
- [75] PHILLIPS I., SPENCER G. Pseudomonas aeruginosa cross-infection due to contaminated respiratory apparatus. *Lancet* 1965 ; 2 : 1325-7.
- [76] PING F.C., OULTON J.L., SMITH J.A. *et al.* Bacterial filters - are they necessary on anaesthetic machines ? *Can Anaesth Soc J* 1979 ; 26 : 415-9.
- [77] PUGIN J., AUCKENTHALER R., LEW D.P., SUTER P.M. Oropharyngeal decontamination decreases incidence of ventilator-associated pneumonia. A randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial. *JAMA* 1991 ; 265 : 2704-10.
- [78] RELLO J., SONORA R., JUBERT P. *et al.* Pneumonia in intubated patients : role of respiratory

- airway care. *Am J Respir Crit Care Med* 1996 ; 154 : 111-5.
- [79] RODRIGUES-ROLDAN J.M., ALTUNA-CUESTA A., LOPEZ A. *et al.* Prevention of nosocomial lung infection in ventilated patients : use of an antimicrobial pharyngeal nonabsorbable paste. *Crit Care Med* 1990 ; 18 : 1239-42.
- [80] RODRIGUEZ J.L., STEINBERG S.M., LUCHETTI F.A. *et al.* Early tracheostomy for primary airway management in the surgical critical care setting. *Surgery* 1990 ; 108 : 655-9.
- [81] ROUBY J.J., LAURENT P., GOSNACH M. *et al.* Risk factors and clinical relevance of nosocomial maxillary sinusitis in the critically ill. *Am J Respir Crit Care Med* 1994 ; 150 : 776-83.
- [82] RUMBAK M.J., NEWTON M., TRUNCALE T. *et al.* A prospective, randomized, study comparing early percutaneous dilational tracheotomy to prolonged translaryngeal intubation (delayed tracheotomy) in critically ill medical patients. *Crit Care Med* 2004 ; 32 : 1689-94.
- [83] SAFFLE J.R., MORRIS S.E., EDELMAN L. Early tracheostomy does not improve outcome in burn patients. *J Burn Care Rehabil* 2002 ; 23 : 431-8.
- [84] SALORD F., GAUSSORGUES P., MARTI-FLICH J. *et al.* Nosocomial maxillary sinusitis during mechanical ventilation : a prospective comparison of orotracheal versus the nasotracheal route for intubation. *Intensive Care Med* 1990 ; 16 : 390-3.
- [85] SIMMONS B.P., WONG E.S. Guideline for prevention of nosocomial pneumonia. *Am J Infect Control* 1983 ; 11 : 230-44.
- [86] SMULDERS K., VAN DER HOEVEN H., WEERS-POTHOFF I., VANDENBROUCKE-GRAULS C. A randomized clinical trial of intermittent subglottic secretion drainage in patients receiving mechanical ventilation. *Chest* 2002 ; 121 : 858-62.
- [87] SUGERMAN H.J., WOLFE L., PASQUALE M.D. *et al.* Multicenter, randomized, prospective trial of early tracheostomy. *J Trauma* 1997 ; 43 : 741-7.
- [88] TABLAN O.C., ANDERSON L.J., ARDEN N.H. *et al.* Guideline for prevention of nosocomial pneumonia. The Hospital Infection Control Practices Advisory Committee, Centers for Disease Control and Prevention. *Am J Infect Control* 1994 ; 22 : 247-92.
- [89] TABLAN O.C., ANDERSON L.J., BESSER R. *et al.* Guidelines for preventing health-care-associated pneumonia, 2003: recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. *MMWR Recomm Rep* 2004 ; 53 : 1-36.
- [90] TINNE J.E., GORDON A.M., BAIN W.H., MACKEY W.A. Cross-infection by *Pseudomonas aeruginosa* as a hazard of intensive surgery. *Br Med J* 1967 ; 4 : 313-5.
- [91] TORRES A., AZNAR R., GATELL J.M. *et al.* Incidence, risk, and prognosis factors of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. *Am Rev Respir Dis* 1990 ; 142 : 523-8.
- [92] TORRES A., CARLET J. Ventilator-associated pneumonia. European Task Force on ventilator-associated pneumonia. *Eur Respir J* 2001 ; 17 : 1034-45.
- [93] TORRES A., GATELL J.M., AZNAR E. *et al.* Re-intubation increases the risk of nosocomial pneumonia in patients needing mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1995 ; 152 : 137-41.
- [94] TORRES A., SERRA-BATLLES J., ROS E. *et al.* Pulmonary aspiration of gastric contents in patients receiving mechanical ventilation : the effect of body position. *Ann Intern Med* 1992 ; 116 : 540-3.
- [95] VALLES J., ARTIGAS A., RELLO J. *et al.* Continuous aspiration of subglottic secretions in preventing ventilator-associated pneumonia. *Ann Intern Med* 1995 ; 122 : 179-86.
- [96] VAN NIEUWENHOVEN C.A., VANDENBROUCKE-GRAULS C., VAN TIEL F.H. *et al.* Feasibility and effects of the semirecumbent position to prevent ventilator-associated pneumonia : a randomized study. *Crit Care Med* 2006 ; 34 : 396-402.
- [97] WAIN J.C. Postintubation tracheal stenosis. *Chest Surg Clin N Am* 2003 ; 13 : 231-46.
- [98] ZANELLA A., CRESSONI M., EPP M. *et al.* A double-layer tracheal tube cuff designed to prevent leakage : a bench-top study. *Intensive Care Med* 2008 ; Feb 8 [Epub ahead of print].
- [99] ZEITOUN S.S., DE BARROS A.L., DICCINI S. A prospective, randomized study of ventilator-associated pneumonia in patients using a closed vs. open suction system. *J Clin Nurs* 2003 ; 12 : 484-9.

GESTION DES FLUIDES CHEZ LE MALADE VENTILÉ

Frédérique Schortgen

L'œdème pulmonaire cardiogénique pur représente actuellement une cause exceptionnelle de ventilation invasive. Dans la majorité des cas la ventilation non invasive permet un traitement symptomatique de la détresse respiratoire en attendant les effets d'un traitement diurétique et/ou vasodilatateur ainsi que la prise en charge de la cause de la décompensation cardiaque [25]. Les pneumonies infectieuses représentent la première cause d'insuffisance respiratoire aiguë ventilée invasivement ainsi que la principale étiologie des *Acute Lung Injury* et des syndromes de détresse respiratoire aiguë [5, 10]. La majorité des patients ventilés ont donc une perméabilité de la barrière alvéolocapillaire augmentée par

une inflammation pulmonaire directe ou indirecte. L'existence d'un syndrome de fuite capillaire nécessite une gestion raisonnée de l'expansion volémique et du bilan hydrique afin de limiter l'accumulation d'eau pulmonaire extravasculaire.

■ PHYSIOLOGIE DE L'ŒDÈME PULMONAIRE

Déterminants de la filtration transendothéliale

La filtration liquidienne à travers une paroi endothéliale est déterminée par la loi de Starling qui s'applique à tous les capillaires de l'organisme (figure 8-1). Trois paramètres déterminent la filtration de la lumière capillaire vers l'interstitium : le gradient de pression hydrosta-

tique, le gradient de pression oncotique et les caractéristiques de la perméabilité endothéliale, qu'il s'agisse de sa capacité à laisser passer l'eau (conductance hydraulique et surface d'échange) ou les macromolécules (coefficient de réflexion). Schématiquement, la filtration liquidienne vers l'interstitium pulmonaire sera d'autant plus importante que la pression hydrostatique intracapillaire est élevée, la pression oncotique intracapillaire basse et la perméabilité endothéliale augmentée. Chez un sujet sain, la filtration transendothéliale à partir de la lumière capillaire est d'environ 10 mL/h. Les fluides qui transitent par l'interstitium sont ensuite évacués par le système lymphatique pulmonaire et pour une moindre part vers la plèvre.

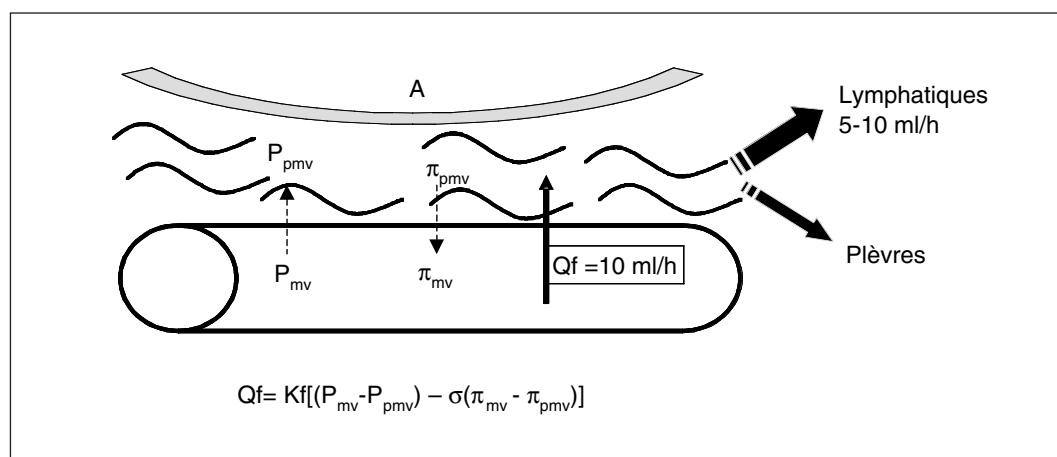


Figure 8-1

Filtration transendothéliale pulmonaire : la loi de Starling

Q_f : débit net de filtration à travers la paroi capillaire ; K_f : conductance hydraulique membranaire (intègre la surface d'échange) ; $(P_{mv} - P_{pmv})$: différence de pression hydrostatique entre l'espace microvasculaire (intra capillaire) et l'espace périvasculaire (interstitiel) ; σ : coefficient de réflexion aux molécules ; $(\pi_{mv} - \pi_{pmv})$: différence de pression colloïdo-osmotique entre l'espace microvasculaire et l'espace périvasculaire.

Formation de l'œdème pulmonaire et mécanismes de protection

Avant d'être drainés par la lymphe, les fluides s'accumulent dans les manchons périvasculaires, c'est-à-dire dans une zone ne participant pas aux échanges gazeux. L'œdème pulmonaire apparaît quand les mécanismes de protection sont pris en défaut et ne permettent plus une élimination des fluides filtrés. Il se produit alors une accumulation d'eau extravasculaire dans l'interstitium et/ou les alvéoles responsable d'une altération des échanges gazeux.

Une augmentation de la filtration transendothéliale ne signifie pas à elle seule la présence d'un œdème pulmonaire [4]. Cette distinction est importante afin d'interpréter les données de la littérature expérimentale. Dans les modèles animaux, la mesure de la filtration transendothéliale est effectuée par la mesure du débit lymphatique du canal thoracique. L'augmentation du débit lymphatique est souvent assimilée à une augmentation de l'eau pulmonaire, ce qui n'est pas le cas. La particularité du système lymphatique pulmonaire est de pouvoir augmenter rapidement

et très fortement son débit, ce qui permet une évacuation des fluides en réponse à une augmentation de la filtration transendothéliale. Les fluides s'accumuleront dans le poumon uniquement lorsque l'augmentation du débit lymphatique sera prise en défaut (augmentation d'un facteur 20 de la filtration endothéliale de base).

Les autres mécanismes de protection contre l'œdème pulmonaire sont plus accessoires [33]. La structure « en gel » de l'interstitium est très compliant permettant une accumulation des fluides avec peu d'augmentation de pression. La filtration liquidienne, si elle ne s'accompagne pas de macromolécules, diminue la pression oncotique interstitielle augmentant ainsi le gradient de pression oncotique transpariétal. Enfin, les jonctions serrées intercellulaires de l'épithélium alvéolaire s'opposent à l'inondation alvéolaire.

Les autres tissus de l'organisme ne disposent pas d'un système lymphatique aussi performant pour l'élimination des fluides. Ceci explique pourquoi il est habituel de rencontrer des patients avec de volumineux œdèmes interstitiels périphériques et une radiographie du thorax et/ou des échanges gazeux peu altérés [37].

Pression capillaire hydrostatique et eau pulmonaire

La mesure de la pression capillaire hydrostatique n'est pas accessible en pratique clinique. Elle peut cependant être estimée visuellement à partir de la courbe de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion lorsque l'on gonfle le ballonnet du cathéter artériel pulmonaire [15]. Elle correspond au point d'inflexion entre les courbes de décroissance rapide et lente de la pression. Les déterminants de la pression capillaire pulmonaire sont la pression dans l'oreillette gauche, les résistances veineuses et artérielles pulmonaires et la compliance de la paroi capillaire. Contrairement aux autres organes, la composante post-capillaire (veineuse) des résistances pulmonaires est importante car elle représente environ 40 % des résistances totales. Plus les résistances veineuses pulmonaires seront élevées, plus la pression intracapillaire sera importante pour une pression artérielle pulmonaire d'occlusion donnée. Les agents vasoactifs peuvent donc modifier différemment la

pression intracapillaire en fonction de leur site d'action principal pré ou post-capillaire. D'autre part, il est assez clairement démontré par différents modèles expérimentaux que l'augmentation de la filtration transendothéliale pulmonaire à la phase aiguë d'un état inflammatoire n'est pas liée à une augmentation de la perméabilité qui apparaît de façon retardée mais à une élévation de la pression hydrostatique intracapillaire du fait d'une vasoconstriction veineuse [12].

Pression capillaire oncotique et eau pulmonaire

Les deux mécanismes reconnus d'œdème pulmonaire sont l'augmentation de la pression intracapillaire hydrostatique (œdème cardiogénique) et l'augmentation de la perméabilité de la barrière alvéolocapillaire (œdème lésionnel). Une baisse de la pression oncotique intracapillaire n'entraîne pas à elle seule un œdème pulmonaire. Les travaux expérimentaux indiquent la formation d'un œdème pulmonaire pour des pressions hydrostatiques intracapillaires supérieures à 20 mmHg. En présence d'une pression oncotique basse, l'œdème peut se constituer pour un niveau de pression hydrostatique moindre [16].

Au cours des états inflammatoires, l'œdème alvéolaire est riche en protéine. Le coefficient de réflexion aux macromolécules tend vers zéro et annule l'effet du gradient de pression oncotique qui ne peut plus exercer son rôle de frein à la filtration [4]. Cette fuite massive des protéines vers l'alvéole est bien illustrée par la mesure du ratio de la concentration en protéine entre le liquide alvéolaire et le plasma qui est proche de 1 [32].

■ GESTION DES FLUIDES

Les patients ayant un trouble de perméabilité endothéliale sont particulièrement exposés au risque d'aggravation de leur œdème pulmonaire après remplissage. Lorsque le gradient de pression oncotique transendothélial n'exerce plus son rôle de frein à la filtration, l'équation de Starling peut s'écrire $Q_f = K_f(P_{mv} - P_{pmv})$. Ceci explique pourquoi pour un même niveau de pression hydrostatique, ou pour une même augmentation de la pression hydrostatique, l'eau pulmonaire sera

plus importante au cours des œdèmes lésionnels qu'au cours des œdèmes cardiogéniques [4]. Même si les pressions de remplissages restent normales au cours d'un œdème lésionnel, toute augmentation de pression hydrostatique aboutira à une augmentation de la filtration transendothéliale. Les mécanismes de résorption de l'œdème pulmonaire étant souvent détruits par les lésions inflammatoires, l'élimination des fluides alvéolaires sera également beaucoup plus lente en cas d'œdème lésionnel. Ceci implique donc une évaluation rigoureuse du bénéfice et des risques de l'expansion volémique.

Deux organes s'opposent en termes d'objectif de filtration : le poumon et le rein. La filtration pulmonaire doit être minimale avec pour cela la nécessité d'une pression intracapillaire hydrostatique basse et oncotique élevée. La filtration glomérulaire est également déterminée par la loi de Starling, elle est maximale quand la pression hydrostatique intracapillaire est élevée et la pression oncotique basse. De plus, la perméabilité endothéliale n'est pas altérée de la même façon dans ces deux organes. Alors qu'il existe une fuite massive protéique vers l'alvéole, la protéinurie reste minime au cours des états inflammatoires systémiques. Le gradient de pression oncotique est donc probablement un déterminant plus important de la filtration rénale que de la filtration pulmonaire.

Poumon « sec » ou poumon « humide » ?

Dès la description clinique du SDRA par Ashbaugh *et al.*, la présence d'un bilan hydrique positif était pressentie comme un facteur favorisant l'apparition d'une hypoxémie réfractaire [1]. Plusieurs études de cohortes ont suggéré que les patients ventilés pour une insuffisance respiratoire aiguë avaient un pronostic défavorable lorsqu'ils avaient un bilan hydrique positif ou lorsque les pressions de remplissage restaient élevées [17, 30]. Une première étude prospective randomisée avait montré qu'une stratégie de restriction des fluides basée sur la mesure de l'eau pulmonaire extravasculaire et l'utilisation de diurétiques permettait de réduire la durée de ventilation et de séjour en réanimation [22]. Cependant, le pic de créatininémie était plus

élevé dans le groupe restreint en fluides. La question de la stratégie du remplissage chez les patients souffrant d'ALI/SDRA a été plus récemment étudiée dans l'essai prospectif FACTT [36]. Une double randomisation était effectuée : le remplissage était guidé par une mesure de la PVC (pression veineuse centrale) ou de la PAPO, et les patients étaient réanimés avec une stratégie libérale ou restrictive (PVC < 4 mmHg ou PAPO < 8 mmHg) de remplissage. La mortalité n'était pas différente entre les deux stratégies, cependant, l'évolution des paramètres d'oxygénation était plus favorable et le nombre de jours sans ventilation artificielle était significativement plus élevé chez les patients ayant bénéficié d'une restriction du remplissage. Le type de monitoring des pressions n'avait aucun impact sur le pronostic. Les patients inclus dans le bras recevant le moins de remplissage avaient un taux d'urée significativement plus élevé. Cependant, ils ne nécessitaient pas plus fréquemment le recours à une épuration extrarénale, ce qui indique une bonne tolérance de l'insuffisance rénale fonctionnelle induite par la restriction hydrique dans cette population de patients sélectionnés par l'inclusion dans un essai randomisé.

La réduction de la durée de ventilation est un point bénéfique qui incite à utiliser une stratégie de remplissage restrictive pour la pratique clinique quotidienne. Une telle restriction doit être appliquée avec prudence en tenant compte du type de patients inclus dans l'étude FACTT et des modalités d'application du protocole. Avant d'être inclus dans l'essai, les patients avaient été préalablement réanimés agressivement durant 2 jours comme en témoignent les paramètres hémodynamiques et un bilan hydrique positif au moment de l'inclusion. Il est important de rappeler que le remplissage doit être agressif à la phase initiale d'un choc hypovolémique. Sa poursuite devrait être guidée par des critères dynamiques de réponse au remplissage, prédictifs d'une augmentation du débit cardiaque, afin de s'assurer du bénéfice de l'expansion volémique. La possibilité d'une restriction des apports liquidiens et l'utilisation de diurétiques pour maintenir un bilan hydrique nul devraient être appréciées dès la 48^e heure d'évolution de l'ALI/SDRA. L'application d'une telle stratégie doit alors reposer sur une

évaluation attentive de l'état hémodynamique des patients et la détection précoce d'une hypoperfusion rénale. L'apport d'une mesure de l'eau pulmonaire extravasculaire reste à évaluer en pratique clinique.

Quels solutés de remplissage utiliser ?

■ Intérêt des colloïdes pour la réduction du risque d'œdème pulmonaire

L'intérêt à utiliser un colloïde plutôt qu'un cristalloïde chez les patients souffrant d'ALI/SDRA serait un maintien de la pression oncotique intracapillaire. Cet objectif théorique est cependant difficile à atteindre en pratique clinique. En effet, la capacité des colloïdes à rester dans le secteur vasculaire est altérée par l'augmentation de la perméabilité endothéliale pulmonaire avec une fuite importante des macromolécules vers l'espace alvéolaire [18, 23]. La composition du liquide alvéolaire riche en protéine lorsqu'il s'agit d'un œdème lésionnel témoigne de cette fuite massive des macromolécules. L'augmentation des pressions de remplissage par la perfusion d'un colloïde est en général plus importante que l'augmentation de la pression oncotique, ce qui diminue la différence entre les gradients de pression hydrostatique et oncotique et augmente donc la filtration transendothéliale. Afin de limiter l'augmentation des pressions de remplissage, l'association de diurétiques à des perfusions d'albumine hyperoncotique a été proposée. Une amélioration transitoire des paramètres d'oxygénation a pu être obtenue avec cette stratégie comparée à un placebo ou à des diurétiques chez un petit nombre de patients [19, 20].

L'étude SAFE incluant environ 7 000 malades nécessitant une expansion volémique en réanimation a comparé l'utilisation de l'albumine à 4 % à un cristalloïde [34]. Dans cette population hétérogène et globalement peu grave, la mortalité, la durée de ventilation et de séjour n'étaient pas différentes entre les deux groupes. Chez les patients avec un SDRA à l'inclusion, la mortalité était également similaire. Au vu de ces résultats négatifs, les auteurs ont étudié si le remplissage par l'albumine pouvait avoir un effet plus béné-

fique chez les patients hypoalbuminémiques à l'inclusion. De nouveau, aucune différence n'était retrouvée sur le pronostic, y compris sur la durée de ventilation malgré l'augmentation de l'albuminémie [13]. Une méta-analyse des essais comparant l'utilisation des cristalloïdes et des colloïdes ne retrouve pas de différence sur l'incidence de l'œdème pulmonaire [7]. Cependant les études analysées sont anciennes et de méthodologie critiquable.

Bien qu'aucune étude n'ait clairement démontré que l'utilisation des colloïdes pouvait altérer la fonction pulmonaire du fait de leur filtration et de leur stagnation dans l'espace alvéolaire, des travaux expérimentaux montrent que la clairance pulmonaire des macromolécules est beaucoup plus lente que celle de l'eau [21].

■ Risques des colloïdes

Plusieurs effets indésirables ont été rapportés avec l'utilisation des solutés de remplissage (tableau 8-2). Ceux-ci sont plus nombreux avec les colloïdes. La principale limite à l'utilisation des cristalloïdes isotonique est leur volume nécessaire qui serait plus important que celui des colloïdes. Le risque d'œdème serait donc supérieur. Nous avons cependant vu précédemment que le risque d'œdème pulmonaire n'était sans doute pas plus important. La conséquence clinique des œdèmes interstitiels extrapulmonaires est incertaine. De plus, lorsqu'il existe un trouble de perméabilité, il a été montré que les volumes de solutés à administrer n'étaient pas inférieurs avec l'administration de colloïdes à fort pouvoir oncotique [23]. Les acidoses hyperchlorémiques liées à l'apport chloré excessif du sérum physiologique ont également été décrites avec les colloïdes qui, rappelons-le, sont dilués dans un cristalloïde [2]. Cependant, dans un contexte de défaillance multiviscérale, l'administration de sérum salé isotonique permet une correction de l'acidose [2]. Les acidoses hyperchlorémiques ont en effet été décrites dans un contexte chirurgical chez les patients ayant un pH normal avant remplissage [27]. L'utilisation du Ringer lactate n'expose pas le patient à ce risque d'acidose.

Avantages et inconvénients des solutés de remplissage chez les patients en défaillance multiviscérale

	AVANTAGES	INCONVÉNIENTS
Cristalloïdes	Coût (<i>certain</i>) Peu d'effets indésirables (<i>certain</i>)	Volume nécessaire (<i>possible</i>) Acidose hyperchlorémique (<i>possible pour sérum salé</i>)
Colloïdes	Action rapide et prolongée (<i>possible</i>) Volume nécessaire faible (<i>possible</i>) Modulation de l'inflammation (<i>possible pour ALB et HEA</i>)	Coût (<i>certain</i>) Effets indésirables : insuffisance rénale (<i>certain pour HEA et DEX, possible pour ALB 20 %</i>) allergie (<i>certain pour tous</i>) acidose hyperchlorémique (<i>possible si dilué dans du sérum salé</i>) troubles de l'hémostase (<i>certain pour HEA et DEX</i>) hypertension portale (<i>certain pour HEA</i>) prurit (<i>certain pour HEA</i>) risque biologique (<i>possible pour ALB et GEL</i>)

HEA : hydroxyéthylamidons ; ALB : albumine ; DEX : dextrans ; GEL : gélatines modifiées.

Tous les colloïdes comportent un risque de réaction allergique voire anaphylactique plus ou moins élevé en fonction du type de soluté [14]. Les colloïdes naturels et les gélatines sont des produits biologiques comportant un risque théorique de transmission d'agents infectieux. Les anomalies de la coagulation sont particulièrement fréquentes avec les hydroxyéthylamidons (HEA) et les dextrans [14].

Enfin, les HEA qui représentent les colloïdes les plus consommés en Europe et en France [28], sont ceux avec lesquels le plus d'effets indésirables ont été décrits (tableau 8-2) [3, 8]. Trois études prospectives randomisées, une chez les donneurs d'organes et deux chez les patients avec un sepsis grave, ont retrouvé une surincidence des cas d'insuffisances rénales aiguës avec les HEA comparés à l'utilisation d'une gélatine ou d'un cristalloïde [9, 26, 29]. Les deux premières études avaient utilisé un HEA ayant un poids moléculaire de 200 kd et un degré de substitution de 0,62 [9, 29]. L'hypothèse d'une toxicité spécifique à ce produit du fait de son degré de substitution élevé avait été avancée [6]. La troisième étude réalisée avec un HEA ayant un degré de substitution plus faible de 0,5, donc plus rapidement dégradable, n'a pas confirmé cette hypothèse. Cette étude a dû être interrompue en raison d'une incidence

significativement plus élevée d'insuffisances rénales nécessitant une dialyse en comparaison au Ringer lactate [6]. Bien que la pression veineuse centrale fût plus rapidement corrigée avec l'HEA, ces patients avaient également plus d'anomalies de l'hémostase et de journées de ventilation ainsi qu'une mortalité plus élevée à J90.

La spécificité de la toxicité rénale des HEA reste une question non résolue. En effet, ces colloïdes ont toujours été comparés à des solutions cristalloïdes ou colloïdes hyponcotiques comme les gélatines. Selon la loi de Starling, pour une même pression hydrostatique intracapillaire, la baisse de la pression oncotique secondaire à l'utilisation d'un soluté hypo-oncotique augmentera la pression de perfusion glomérulaire [24]. Le risque rénal des colloïdes pourrait donc être lié à leur pouvoir hyperoncotique plus qu'à leur composition chimique. Ce risque est particulièrement élevé en cas de déshydratation.

Il n'y a donc pas à ce jour d'argument dans la littérature pour recommander l'utilisation des colloïdes chez les patients à risque de développer ou de majorer leur œdème pulmonaire après expansion volémique. La Conférence de consensus de 2006 sur la prise en charge hémody-

namique du choc septique recommande l'utilisation des cristalloïdes en première intention du fait de leurs moindres effets indésirables et de leur coût [31]. Une conférence d'experts de l'*American Thoracic Society* sur l'utilisation des colloïdes conclut à l'utilisation des cristalloïdes en première intention pour l'expansion volémique des états de choc non hémorragiques [11]. Enfin, jusqu'à démonstration de leur innocuité rénale, les HEA ne devraient pas être utilisés chez les patients en état de choc.

■ CONCLUSION

Au cours du SDRA, l'augmentation des pressions hydrostatiques capillaires après expansion volémique peut générer une accumulation d'eau pulmonaire extravasculaire même si les pressions de remplissage restent dans les limites de la normale. Un apport excessif de liquides expose ces patients à une évolution défavorable des échanges gazeux avec une dépendance prolongée au ventilateur. La prise en charge symptomatique de l'ALI/SDRA doit donc inclure une gestion de la balance hydrique basée sur l'évaluation de l'état hémodynamique, de la réponse au remplissage et de la perfusion rénale. Aucune donnée de la littérature ne démontre que l'utilisation de colloïdes permet de réduire le risque d'aggravation de la fonction pulmonaire après remplissage. L'apparition d'une insuffisance rénale aiguë après administration de colloïdes hyperoncotiques, particulièrement les HEA, impose la plus grande prudence. La présence d'une défaillance rénale prolongera d'autant plus la dépendance du patient au ventilateur [6, 35]. Enfin, du fait de son coût, une stratégie de déplétion hydrique basée sur la perfusion d'albumine associée aux diurétiques nécessite d'être validée dans une population large de patients souffrant de SDRA avant de pouvoir être recommandée.

SYNTHÈSE

- La majorité des patients traités par ventilation artificielle invasive ont une perméabilité de la barrière alvéolocapillaire anormalement élevée.
- Le risque d'une accumulation de l'eau pulmonaire extravasculaire est important, il dépend principalement de la pression hydrostatique intracapillaire. Un remplissage excessif doit être proscrit.
- Une restriction des apports liquidiens est possible une fois la phase aiguë de la maladie passée. Si cette stratégie repose sur une évaluation raisonnée de l'état hémodynamique, elle permet une réduction de la dépendance au ventilateur.
- L'utilisation d'un colloïde pour l'expansion volémique ne permet pas de réduire le risque d'altération de la fonction pulmonaire. Les cristalloïdes ont moins d'effets indésirables extrapulmonaires que les colloïdes avec un coût bien moindre.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ASHBAUGH D.G., BIGELOW D.B., PETTY T.L., LEVINE B.E. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967 ; 2 : 319-23.
- [2] BELLOMO R., MORIMATSU H., FRENCH C. *et al.* The effects of saline or albumin resuscitation on acid-base status and serum electrolytes. *Crit Care Med*. 2006 ; 34 : 2891-7.
- [3] BORK K. Pruritus precipitated by hydroxyethyl starch : a review. *Br J Dermatol* 2005 ; 152 : 3-12.
- [4] BRIGHAM K.L., WOOLVERTON W.C., BLAKE L.H., STAUB N.C. Increased sheep lung vascular permeability caused by pseudomonas bacteremia. *J Clin Invest* 1974 ; 54 : 792-804.
- [5] BRUN-BUISSON C., MINELLI C., BERTOLINI G. *et al.* Epidemiology and outcome of acute lung injury in European intensive care units. Results from the ALIVE study. *Intensive Care Med* 2004 ; 30 : 51-61.
- [6] BRUNKHORST F.M., ENGEL C., BLOOS F. *et al.* Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *N Engl J Med* 2008 ; 358 : 125-39.
- [7] CHOI P.T., YIP G., QUINONEZ L.G., COOK D.J. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation : a systematic review. *Crit Care Med* 1999 ; 27 : 200-10.
- [8] CHRISTIDIS C., MAL F., RAMOS J. *et al.* Worsening of hepatic dysfunction as a consequence of repeated hydroxyethylstarch infusions. *J Hepatol* 2001 ; 35 : 726-32.
- [9] CITTANOVA M.L., LEBLANC I., LEGENDRE C. *et al.* Effect of hydroxyethylstarch in brain-dead kidney donors on renal function in kidney-transplant recipients. *Lancet* 1996 ; 348 : 1620-2.
- [10] ESTEBAN A., ANZUETO A., FRUTOS F. *et al.* Characteristics and outcomes in adult patients recei-

- ving mechanical ventilation : a 28-day international study. *JAMA* 2002 ; 287 : 345-55.
- [11] Evidence-based Colloid Use in the Critically Ill : American Thoracic Society Consensus Statement. *Am J Respir Crit Care Med* 2004 ; 170 : 1247-59.
- [12] FANG K., KRAHMER R.L., RYPINS E.B., LAW W.R. Starling resistor effects on pulmonary artery occlusion pressure in endotoxin shock provide inaccuracies in left ventricular compliance assessments. *Crit Care Med* 1996 ; 24 : 1618-25.
- [13] FINFER S., BELLOMO R., MCEVOY S. *et al.* Effect of baseline serum albumin concentration on outcome of resuscitation with albumin or saline in patients in intensive care units : analysis of data from the saline versus albumin fluid evaluation (SAFE) study. *BMJ* 2006 ; 333 : 1044.
- [14] FRENCH EXPERT PRACTICE GUIDELINES. Vascular filling in relative or absolute hypovolemia. *Presse Med* 1999 ; 28 : 923-8.
- [15] GANTER C.G., JAKOB S.M., TAKALA J. Pulmonary capillary pressure. A review. *Minerva Anesthesiol* 2006 ; 72 : 21-36.
- [16] GUYTON A., LINDSEY A. Effect of elevated left atrial pressure and decreased plasma protein concentration on the development of pulmonary edema. *Circ Res* 1959 ; 7 : 649-57.
- [17] HUMPHREY H., HALL J., SZNAJDER I. *et al.* Improved survival in ARDS patients associated with a reduction in pulmonary capillary wedge pressure. *Chest* 1990 ; 97 : 1176-80.
- [18] MARGARSON M.P., SONI N.C. Effects of albumin supplementation on microvascular permeability in septic patients. *J Appl Physiol* 2002 ; 92 : 2139-45.
- [19] MARTIN G.S., MANGIALARDI R.J., WHEELER A.P. *et al.* Albumin and furosemide therapy in hypoproteinemic patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 2002 ; 30 : 2175-82.
- [20] MARTIN G.S., MOSS M., WHEELER A.P. *et al.* A randomized, controlled trial of furosemide with or without albumin in hypoproteinemic patients with acute lung injury. *Crit Care Med*. 2005 ; 33 : 1681-7.
- [21] MATTHAY M.A., BERTHIAUME Y., STAUB N.C. Long-term clearance of liquid and protein from the lungs of unanesthetized sheep. *J Appl Physiol* 1985 ; 59 : 928-34.
- [22] MITCHELL J.P., SCHULLER D., CALANDRINO F.S., SCHUSTER D.P. Improved outcome based on fluid management in critically ill patients requiring pulmonary artery catheterization. *Am Rev Respir Dis* 1992 ; 145 : 990-8.
- [23] MOLNAR Z., MIKOR A., LEINER T., SZAKMANY T. Fluid resuscitation with colloids of different molecular weight in septic shock. *Intensive Care Med* 2004 ; 30 : 1356-60.
- [24] MORAN M., KAPSNER C. Acute renal failure associated with elevated plasma oncotic pressure. *N Engl J Med* 1987 ; 317 : 150-3.
- [25] PETER J.V., MORAN J.L., PHILLIPS-HUGHES J. *et al.* Effect of non invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema : a meta-analysis. *Lancet* 2006 ; 367 : 1155-63.
- [26] REINHART K., BLOOS F., ENGEL C. ; FOR THE GERMAN COMPETENCE NETWORK SEPSIS. Hydroxyethyl starch and ringer's lactate for fluid resuscitation in patients with severe sepsis : result from the VISEP study. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : S213.
- [27] SCHEINGRABER S., REHM M., SEHMISCH C., FINSTERER U. Rapid saline infusion produces hyperchloremic acidosis in patients undergoing gynecologic surgery. *Anesthesiology* 1999 ; 90 : 1265-70.
- [28] SCHORTGEN F., DEYE N., BROCHARD L. Preferred plasma volume expanders for critically ill patients : results of an international survey. *Intensive Care Med* 2004 ; 30 : 2222-9.
- [29] SCHORTGEN F., LACHERADE J.C., BRUNEEL F. *et al.* Effects of hydroxyethylstarch and gelatin on renal function in severe sepsis : a multicentre randomised study. *Lancet* 2001 ; 357 : 911-6.
- [30] SCHULLER D., MITCHELL J.P., CALANDRINO F.S., SCHUSTER D.P. Fluid balance during pulmonary edema. Is fluid gain a marker or a cause of poor outcome ? *Chest* 1991 ; 100 : 1068-75.
- [31] SFAR-SRLF Cdcc. Prise en charge hémodynamique du sepsis grave (nouveau-né exclu). *Reanimation* 2006 ; 25 : 1-16.
- [32] SPRUNG C.L., RACKOW E.C., FEIN I.A. *et al.* The spectrum of pulmonary edema : differentiation of cardiogenic, intermediate, and noncardiogenic forms of pulmonary edema. *Am Rev Respir Dis* 1981 ; 124 : 718-22.
- [33] STAUB N.C. Pulmonary edema : physiologic approaches to management. *Chest* 1978 ; 74 : 559-64.
- [34] THE SAFE STUDY INVESTIGATORS. A Comparison of Albumin and Saline for Fluid Resuscitation in the Intensive Care Unit. *N Engl J Med* 2004 ; 350 : 2247-56.
- [35] VIEIRA J.M., JR., CASTRO I., CURVELLO-NETO A. *et al.* Effect of acute kidney injury on weaning from mechanical ventilation in critically ill patients. *Crit Care Med* 2007 ; 35 : 184-91.
- [36] WIEDEMANN H.P., WHEELER A.P., BERNARD G.R. *et al.* Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 2006 ; 354 : 2564-75.
- [37] ZARINS C.K., RICE C.L., PETERS R.M., VIRGLIO R.W. Lymph and pulmonary response to isobaric reduction in plasma oncotic pressure in baboons. *Circ Res* 1978 ; 43 : 925-30.

FIBROSCOPIE BRONCHIQUE EN RÉANIMATION

Anne-Sophie Carrié, Christophe Cracco, Jérôme Devaquet, Bernard Maitre

Depuis l'avènement des fibroscopes souples dans les années 1980, l'endoscopie bronchique est devenue un outil diagnostique et thérapeutique, indispensable en réanimation. Son intérêt associé à la réalisation de prélèvements multiples : prélèvement distal protégé, brosse bactériologique, lavage broncho-alvéolaire, biopsie bronchique ou transbronchique, n'est plus à démontrer dans le diagnostic des pneumopathies alvéolaires ou interstitielles, qu'elles soient ou non d'origine infectieuse, ou les pneumopathies acquises sous ventilation. De ce fait, la fibroscopie a vu ses indications s'élargir notamment dans la prise en charge des pathologies respiratoires des patients immunodéprimés. Les taux de complications et de mortalité au cours de l'endoscopie, quelle que soit l'indication, sont assez faibles, variant respectivement de 0,08 à 0,3 % et de 0 à 0,1 % et en font donc une technique relativement sûre. Cependant ces complications sont probablement plus fréquentes chez des patients présentant une insuffisance respiratoire aiguë.

■ PARTICULARITÉS EN RÉANIMATION

Malgré cette réputation de geste peu invasif, la fibroscopie bronchique chez le patient de réanimation, ventilé mécaniquement, doit tenir compte :

- de l'hypoxémie fréquente, qu'elle risque d'aggraver ;
- des interactions patient-ventilateur et de la mécanique ventilatoire, qu'elle risque de perturber, augmentant la fréquence des asynchronies entre le patient et le ventilateur, gênant ainsi l'efficacité de la ventilation mécanique ;
- des interfaces utilisées pour délivrer la ventilation mécanique, notamment des particularités physiologiques de la fibroscopie au travers d'une sonde d'intubation, des avantages et des

risques propres de la fibroscopie sous pression positive continue, ventilation non invasive ou masque laryngé ;

- des autres défaillances viscérales, en particulier cardiocirculatoires, et neurologiques, qu'elle risque d'aggraver en perturbant la mécanique ventilatoire, notamment en engendrant des pressions intrathoraciques élevées. L'insuffisance coronaire aiguë est en particulier un risque spécifique chez des patients fragiles.

Malade intubé et ventilé mécaniquement

■ Conséquences sur les échanges gazeux

Chez les patients ventilés, les modifications de la PaO_2 au cours de la fibroscopie sont variables et dépendent de l'état de base du patient et de la FiO_2 . L'introduction de l'endoscope induit habituellement une diminution de 10 à 50 mmHg de la PaO_2 , soit une diminution de 20 à 30 % par rapport à la valeur initiale, et une diminution de la SaO_2 de 2 à 5 % [12, 14, 16, 18, 20, 21]. Cette hypoxémie est secondaire à la diminution de la ventilation alvéolaire et à l'aggravation des rapports ventilation-perfusion. Cette variation semble plus importante en cas d'aspirations fréquentes au cours de la fibroscopie [12] ou en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë [20]. En effet, les aspirations répétées diminuent le volume en fin d'inspiration et la pression expiratoire positive, favorisant ainsi le collapsus alvéolaire. Après retrait du fibroscope, la diminution de la PaO_2 et de la SaO_2 persiste habituellement 15 min, avec récupération des valeurs initiales après un intervalle de 30 min à 2 heures, voire plus. L'adjonction du LBA ne semble pas être à l'origine d'une diminution significative supplémentaire de la PaO_2 , au contraire de la SaO_2 , pour laquelle des diminutions de plus de 10 % en moyenne ont été observées. Cependant, certains patients présentent au cours de la fibroscopie associée à un LBA des détériorations sévères de l'hématose avec parfois une diminution de plus de 50 % de la PaO_2 et plus de 20 % de la SaO_2 .

Une augmentation de la PCO_2 est fréquente au cours de l'endoscopie allant de 2 à 10 mmHg en

moyenne [12, 16, 18, 20, 21], celle-ci étant plus importante après un LBA ou en cas d'aspirations répétées. Le retour aux valeurs de base semble plus long que pour la PaO_2 et la SaO_2 .

Chez les patients non ventilés, les données des conséquences de la fibroscopie avec ou sans LBA rejoignent celles des patients ventilés mécaniquement, avec des variations un peu plus marquées de la PaO_2 et de la SaO_2 . La durée de retour aux valeurs normales est proche des patients ventilés. Les variations de la PaCO_2 semblent, quant à elles, très modérées dans l'unique étude portant sur ce paramètre chez le patient en ventilation spontanée.

Il est donc préconisé d'augmenter l'oxygénation au maximum ($\text{FiO}_2 = 1$, le temps de la fibroscopie), afin d'obtenir une SpO_2 supérieure à 90 % durant la fibroscopie. Si cet objectif n'est pas obtenu avant le début de la procédure, les bénéfices de la fibroscopie bronchique doivent être mis en balance avec le risque élevé du geste.

■ Conséquences sur la mécanique ventilatoire

L'introduction du fibroscope dans la sonde d'intubation induit un retentissement sur la mécanique respiratoire. Il a été ainsi mesuré des surpressions pouvant atteindre 80 cmH_2O . Celles-ci sont enregistrées au niveau de la sonde d'intubation, mais ne représentent pas la pression alvéolaire réelle (la pression mesurée à l'extrémité du fibroscope n'atteint jamais ces valeurs). Elles sont dues au rétrécissement du calibre de la sonde d'intubation par le fibroscope, ce qui augmente la composante résistive de la pression des voies aériennes. En revanche, cette surpression persiste au niveau trachéal à l'expiration, créant ainsi une PEP supplémentaire [8]. Le corollaire est une élévation de la capacité résiduelle fonctionnelle [14]. Ceci a été également mis en évidence chez 18 patients ventilés mécaniquement en réanimation, après réalisation de LBA [10]. Cette élévation de la PEP a été corrélée, chez l'animal ainsi que sur modèle expérimental [11], au diamètre interne relatif de la sonde d'intubation, c'est-à-dire au pourcentage restant de lumière de la sonde d'intubation, après insertion du fibroscope [12].

Un fibroscope de 5,7 mm de diamètre externe occupe 51 % de la surface d'une sonde de 8 mm de diamètre interne et 66 % d'une sonde de 7 mm.

Ainsi, il était recommandé d'enlever la PEP externe appliquée par le ventilateur, pour limiter cet effet. Toutefois, cette attitude est controversée en particulier dans le SDRA, car lors de la fibroscopie, des aspirations sont réalisées, pour enlever les sécrétions fréquentes. Ceci provoque des chutes de pressions au niveau des voies aériennes distales, et donc un risque de « dérecrutement » alvéolaire et d'hypoxémie.

Le compromis de réglage étant vraisemblablement représenté par un niveau de PEP externe maintenu, l'utilisation d'un fibroscope de diamètre externe de 5 mm ou moins, au travers d'une sonde de 7,5 mm ou plus (diamètre interne de la sonde d'intubation supérieur de 2 mm ou plus au diamètre externe du fibroscope), et surtout un temps d'endoscopie le plus court possible, les aspirations devant être limitées.

■ Conséquences hémodynamiques de la fibroscopie

Sur le plan hémodynamique, la fibroscopie génère habituellement une augmentation de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle moyenne, de l'index cardiaque et du shunt intrapulmonaire avec un retour aux valeurs initiales de ces paramètres dans les 15 min qui suivent la fin de l'examen.

Endoscopies à risque particulier

Trois pathologies fréquentes semblent à haut risque lors de la réalisation d'une fibroscopie en ventilation mécanique : le SDRA, les patients avec hypertension intracrânienne (HTIC) et les patients avec cardiopathie ischémique.

Le SDRA représente un facteur de risque indépendant de majoration de l'hypoxémie lors de cette procédure [20]. Toutefois, si une hypoxémie survient, celle-ci est transitoire et rarement grave. Dans une série de 110 patients avec SDRA (défini par un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200 \text{ mmHg}$) ayant eu une fibroscopie bronchique avec lavage broncho-alvéolaire, un seul

patient a présenté une diminution de la SpO_2 à moins de 80 % durant la procédure, et un seul pneumothorax est survenu [19]. Il n'a pas été rapporté, dans cette série, d'altération de la mécanique ventilatoire ou de l'état hémodynamique. Il faut donc probablement être très vigilant pour ces patients mais ne pas récuser la fibroscopie bronchique sur le seul critère d'hypoxémie.

Une fibroscopie bronchique peut générer une augmentation des pressions intrathoraciques, ce qui pourrait être potentiellement délétère chez les patients avec hypertension intra-crânienne ou HTIC (en augmentant la pression intracrânienne). En effet, lors de 26 fibroscopies bronchiques réalisées chez ce type de patient, il a été noté une élévation de la pression intracrânienne chez 21 d'entre eux (en moyenne à 38 mmHg), mais avec une élévation concomitante de la pression artérielle moyenne n'induisant donc pas de variations de la pression de perfusion cérébrale [9]. Ces changements ont été transitoires, et aucune détérioration neurologique n'a été rapportée au décours de la fibroscopie bronchique dans cette série. Là encore, la fibroscopie bronchique n'est pas contre-indiquée, mais doit être réalisée avec un maximum de sécurité, sous sédation et curarisation.

Le risque de la fibroscopie bronchique chez des patients porteurs d'une cardiopathie n'a pas été spécifiquement évalué. Dans le registre de l'*American College of Chest Physicians* (ACCP) portant sur 48 000 procédures chez des patients tout venant, 6 décès sur les 10 rapportés sont survenus chez des patients avec cardiopathie ischémique. D'autre part, sur 29 patients de plus de 50 ans (dont 45 % de tabagiques, 34 % d'hypertendus, 17 % d'angineux et 14 % avec un antécédent d'infarctus du myocarde), 5 (17 %) ont présenté durant une fibroscopie bronchique une modification du segment ST à l'ECG (électrocardiogramme) [3]. Un seul de ces 5 patients avait un passé d'atteinte coronaire. Il n'existait pas de corrélation avec la réalisation d'un LBA, ou d'un geste de désobstruction bronchique.

La balance bénéfice/risque doit donc être soigneusement évaluée chez les patients ventilés mécaniquement avec un syndrome coronarien aigu récent.

■ Sédation

Aucune recommandation précise n'existe sur l'utilisation de la sédation lors de la fibroscopie bronchique chez le malade intubé. Bien qu'elle n'empêche pas la survenue d'une hypoxémie ou des altérations hémodynamiques [9, 20], il est de bon sens de la préconiser pour le confort du patient (et donc aussi pour le « confort » du fibroscope, du fait du risque de pincement par morsure). Une évaluation du type d'agent employé, de la durée et de la profondeur de la sédation est nécessaire.

Elle doit être proposée systématiquement lors des situations à risque décrites précédemment (SDRA, HTIC, cardiopathie ischémique instable), et lorsque des gestes particuliers sont effectués au cours de la fibroscopie. Ainsi, l'absence de toux est nécessaire pour réaliser un LBA sans contamination par des sécrétions bronchiques, et une courte curarisation peut être proposée. La réalisation de biopsies transbronchiques (BTB) est un geste délicat qui peut toutefois être effectué sous ventilation mécanique [4, 17] sous réserve de respecter les contre-indications habituelles (hypertension artérielle pulmonaire sévère, troubles de l'hémostase majeurs, emphysème important). Il faut particulièrement veiller à ce que la sédation soit efficace (score de Ramsay ≥ 5), la curarisation étant indispensable pour synchroniser le geste avec une pause expiratoire.

■ Réglages du ventilateur

Meduri et Chastre ont proposé, pour la réalisation des fibroscopies bronchiques à visée bactériologique chez le patient intubé et ventilé mécaniquement, de régler la fréquence respiratoire à 20/min, en diminuant le débit inspiratoire à moins de 60 L/min [15], ceci afin d'éviter des surpressions intratrachéales. Il serait également logique de proposer la diminution transitoire du volume courant, d'allonger le temps expiratoire, quitte à augmenter la fréquence respiratoire pour préserver la ventilation alvéolaire, afin de limiter l'hyperinflation dynamique. Toutes ces propositions demandent à être testées et validées, ce qui n'a pas été réalisé. De même l'utilisation de la capnographie expiratoire pourrait être utile pour la surveillance de patients hypercapniques très instables.

La seule modification de réglage à effectuer de façon systématique est le niveau d'alarme de pression inspiratoire qui doit être réglé au niveau supérieur, afin de ne pas être responsable d'une limitation du volume courant délivré, une fois la pression intratrachéale de consigne atteinte.

Malade non intubé et ventilé de façon non invasive

Le développement de l'utilisation de la CPAP, mais surtout de la VNI dans la prise en charge des détresses respiratoires, chez le patient obstructif chronique [3] mais aussi chez l'immunodéprimé [6], a fait proposer la réalisation de fibroscopies bronchiques au travers de ces interfaces. L'intérêt diagnostique de la fibroscopie bronchique, grâce aux prélèvements effectués, est important dans ces situations aiguës [5, 6, 22]. Il n'existe pas encore de recommandations pour la réalisation d'une fibroscopie bronchique sous support ventilatoire non invasif, car seule l'expérience de quelques équipes a été rapportée. Ces études ne permettent pas de disposer de données sur la tolérance et de définir globalement des situations à risque.

■ Tolérance de la fibroscopie chez les patients hypoxémiques

Il n'existe pas de données concernant la tolérance de la fibroscopie bronchique en réanimation, les plus grandes séries ne dépassent pas la centaine de procédures et portent exclusivement sur les fibroscopies de patients ventilés mécaniquement. Ce point est particulièrement important car le pronostic de ces patients fragiles peut être compromis si la majoration de la détresse respiratoire aiguë aboutit à une ventilation invasive. L'exemple le plus marquant est représenté par les patients d'hématologie en aplasie profonde dont la mortalité est très élevée s'ils sont ventilés pour une IRA et pour qui une fibroscopie bronchique à la recherche d'une pathologie infectieuse est souvent requise pour un traitement spécifique. Pour apprécier au mieux la balance bénéfice/risque de la fibroscopie, nous manquons actuellement de données fiables pour savoir quels patients sont suscepti-

bles d'aggraver leur insuffisance respiratoire après l'endoscopie. Nous avons réalisé une étude prospective sur 213 patients consécutifs hospitalisés en réanimation ayant une indication d'endoscopie bronchique et présentant une hypoxémie initiale. Nous avons pu observer dans les 24 heures qui suivent la fibroscopie bronchique une dégradation de l'état respiratoire dans 35,5 % des cas dont 44 % d'intubation (figure 8-2). Ceci est bien sûr à relativiser avec l'évolution naturelle des patients en IRA qui vont dégrader leur fonction respiratoire dans un grand nombre de cas. Cette étude a retrouvé en analyse univariée comme facteurs de risque la gravité globale des patients évaluée par l'IGS-II la présence d'une maladie hématologique, une fréquence cardiaque et respiratoire élevées. En revanche une PaO_2 initiale basse, la présence d'une atteinte bilatérale sur la radiographie ne semblent pas être des facteurs prédictifs de mauvaise tolérance. L'analyse multivariée retrouve comme facteur d'aggravation l'âge avancé, des fréquences cardiaque et respiratoire élevées, et une urée sanguine élevée.

■ Intérêt de la ventilation non invasive au cours de l'endoscopie : données de la littérature

Quatre études de faisabilité (tableau 8-3) [2, 5, 6] ont porté sur la réalisation des endoscopies avec lavage broncho-alvéolaire sous support ventilatoire non invasif. Les critères d'inclusion étaient dans trois études des patients en IRA avec un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ allant de 100 à 200 mmHg, et dans la quatrième des patients BPCO en IRA avec une PaCO_2 supérieure à 50 mmHg et une PaO_2 inférieure à 70 mmHg sous 3 L d'oxygène. Aucun patient dans cette étude n'avait un pH inférieur à 7,25.

Trois études ont utilisé une aide inspiratoire [2]. Une autre étude a associé au support ventilatoire (ventilation par ballon après mise en place d'un masque laryngé) une sédation par propofol et étomidate [6]. Le support ventilatoire était, suivant les études, poursuivi de 15 à 90 min après le geste endoscopique. Toutes les études notent une très bonne tolérance de l'examen avec un taux très faible d'intubation (1 patient sur les 64 patients).

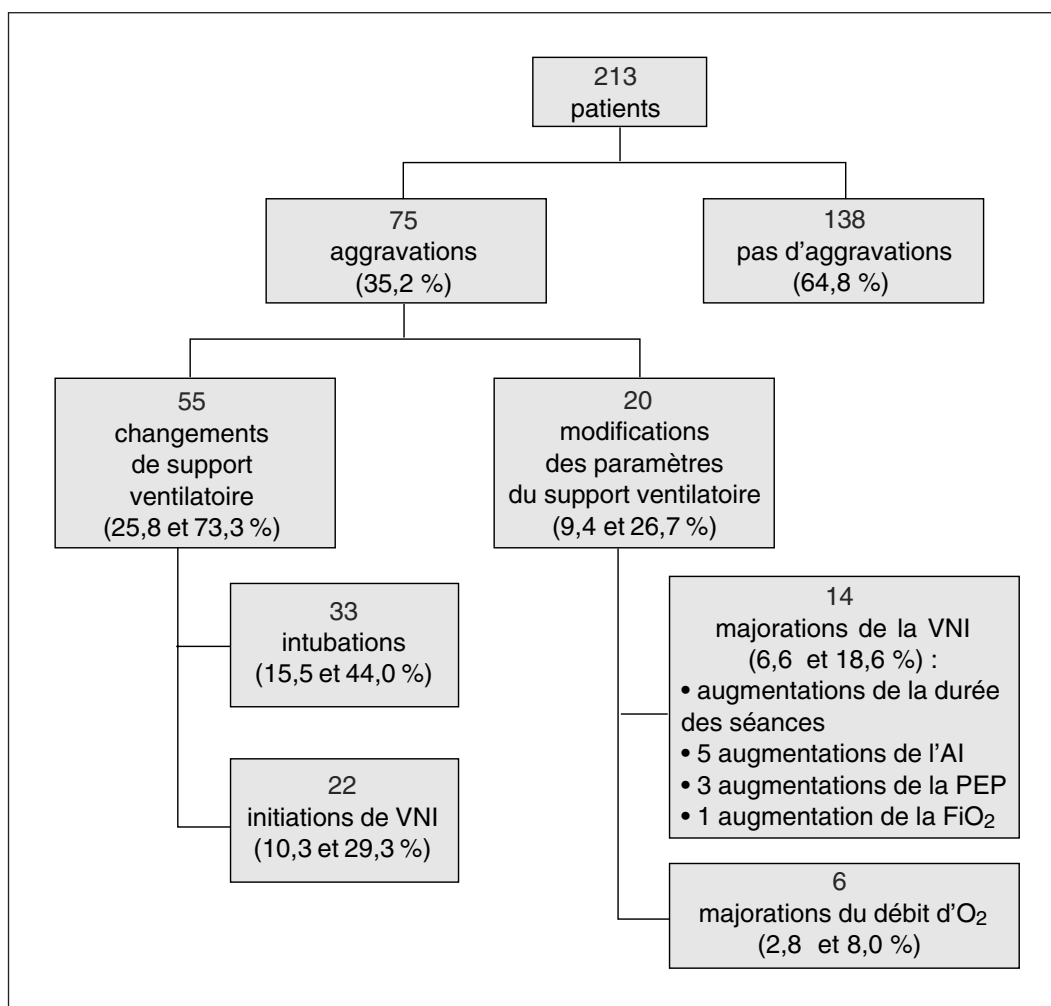


Figure 8-2 FOBREA : étude prospective de l'aggravation respiratoire des patients hypoxémiques en IRA après la réalisation d'une endoscopie bronchique. Les pourcentages sont rapportés au nombre total de patients (213) et au nombre d'aggravations (75).

Deux études comparatives randomisées (tableau 8-4) avec un effectif faible (2×13 et 2×15 patients) ont comparé les effets de la VNI à l'apport d'oxygène seul, sur la tolérance de l'endoscopie [1, 13]. Les critères d'inclusion portaient sur le taux de PaO_2 (équivalent d'un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250 \text{ mmHg}$ dans l'une, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200 \text{ mmHg}$ dans l'autre). Les patients présentaient une IRA d'origine diverse.

La première étude a porté sur l'efficacité de la CPAP (+ $8 \text{ cmH}_2\text{O}$) mise en place avec un masque facial 5 min avant l'examen et laissée 30 min après le geste [13]. Le système de CPAP

Boussignac relie le réglage de la FiO_2 avec le niveau de PEP. La FiO_2 était en moyenne de 0,55 dans les deux groupes.

L'autre étude utilisait l'aide inspiratoire (15-17 cmH_2O , trigger - 1 cmH_2O) avec PEP + 5 cmH_2O et une FiO_2 à 0,9, mise en place 10 min avant l'examen et laissée 30 min au moins après l'examen [1].

Les deux études ont bien montré que le support ventilatoire permet de maintenir une PaO_2 stable au cours de l'examen. En ce qui concerne la survenue d'une aggravation de l'insuffisance respiratoire aiguë dans les 12-24 heures qui suivent l'examen, les résultats sont moins clairs avec un taux d'événement faible

Résumé des études de faisabilité sur l'utilisation d'un support ventilatoire au cours de la fibroscopie bronchique

AUTEURS	N	PATHOLOGIES	CRITÈRES D'INCLUSION	MODALITÉS DE VNI	RÉSULTATS
Antonelli <i>et al.</i> , 1996	8	Immunodéprimés : Hématologie 6 Greffé rénal 1 BPCO 1	PaO ₂ /FiO ₂ < 100 mmHg pH > 7,35 Bonne réponse VNI	Masque facial FiO ₂ 1 PEP + 4 AI + 17	Bonne tolérance de l'examen
Da Conceicao <i>et al.</i> , 2000	10	BPCO (VEMS < 50 %)	PaO ₂ < 70 mmHg sous 3 L O ₂ PaCO ₂ > 50 mmHg Bonne réponse VNI	Masque facial FiO ₂ 0,7 PEP 0 AI + 16	Bonne tolérance Pas de dégradation des GDS
Hilbert <i>et al.</i> , 2001	46	Immunodéprimés Hématologie	PaO ₂ /FiO ₂ < 125 mmHg	Masque laryngé + FiO ₂ 1 + sédation	Désaturation transitoire Hypotension
Antonelli <i>et al.</i> , 2003	4	2 SDRA 1 BPCO 1 fibrose pulmonaire	FR > 35 PaO ₂ /FiO ₂ < 200 mmHg	Helmet FiO ₂ 0,9 PEP + 8-15 AI + 10-20	Bonne tolérance 1 patient intubé à 48 heures

AI : Aide Inspiratoire ; PEP : pression expiratoire positive.

Résumé des études randomisées sur l'utilisation d'un support ventilatoire au cours de la fibroscopie bronchique

AUTEURS	N	PATHOLOGIES	CRITÈRES D'INCLUSION	MODALITÉS DE VNI	RÉSULTATS
Maitre <i>et al.</i> , 2000	28	Variées Pas de BPCO	PaO ₂ < 120 mmHg sous haute concentration O ₂	Masque facial CPAP FiO ₂ 1 PEP + 8	Amélioration de la PaO ₂ à 30 min Moins d'aggravation secondaire
Antonelli <i>et al.</i> , 2002	26	Variées dont 5 BPCO	FR > 35 PaO ₂ /FiO ₂ < 200 mmHg	Masque facial FiO ₂ 0,9 PEP + 5 AI + 15-17 VS MHC O ₂	Amélioration du rapport PaO ₂ /FiO ₂ pendant l'endoscopie

étant donné les effectifs. Dans l'étude avec aide inspiratoire : 3 patients vont être intubés dans les 10 heures (1 dans le groupe aide inspiratoire). Dans l'étude CPAP, 8 patients vont aggraver leur insuffisance respiratoire aiguë mais 7 dans le groupe contrôle et seulement un dans le groupe CPAP.

Nous pouvons donc conclure que la mise en place d'une ventilation non invasive (CPAP, aide inspiratoire avec PEP) au cours de l'endoscopie permet d'améliorer les échanges

gazeux chez des patients hypoxémiques (rapport PaO₂/FiO₂ < 250 mmHg) en ventilation spontanée, et qu'elle pourrait diminuer le taux d'aggravation secondaire. Cela n'a cependant pas été testé dans des études avec un effectif suffisant. Le texte court de la recommandation (dernière Conférence de consensus sur la VNI, 12 octobre 2006, Paris, www.srlf.org) notait qu'il fallait probablement faire (G2+) de la VNI au cours des fibroscopies pour les patients hypoxémiques.

■ Limites et contre-indication

Ces données ne doivent pas faire oublier les contre-indications absolues à la mise en place de la VNI. Certaines situations dites à risque ($\text{FiO}_2 > 80\%$, encombrement bronchique majeur, coopération insuffisante, hypoxémie difficilement corrigée sous VNI ou acidose respiratoire incomplètement corrigée) doivent faire réfléchir à l'indication de la fibroscopie : il faut alors discuter le rapport bénéfice/risque de l'examen et se poser la question d'une intubation au préalable ou d'un traitement empirique.

Les techniques des prélèvements réalisés au cours de la fibroscopie ne sont pas différentes sous VNI à l'exception des biopsies transbronchiques qui, dans notre expérience, ne sont pas recommandées en raison d'une majoration nette du risque de pneumothorax. Ce risque accru semble plus expliqué par l'absence de coordination entre ce geste et la respiration du patient que par l'augmentation des pressions dans les voies aériennes.

■ Sédation

L'anesthésie générale est contre-indiquée en raison de l'absence de contrôle des voies aériennes supérieures avec ces interfaces, et le risque majeur d'inhalation. Une exception existe pour la ventilation avec masque laryngé, qui nécessite une anesthésie pour son positionnement.

Comme pour toute fibroscopie chez le patient vigile, l'anesthésie locale doit être pratiquée de façon soigneuse au niveau du nez, du pharynx, puis de l'axe laryngotrachéal. Elle est effectuée généralement avec de la *Xylocaïne* à 1 %, sans dépasser une dose totale de 8,2 mg/kg chez l'adulte. Elle majore le risque d'inhalation. Il faut donc scrupuleusement veiller à ce que le patient soit bien à jeun depuis au moins 4 heures. Pour le confort du patient un gel visqueux est préconisé pour lubrifier l'extrémité du fibroscope. Il est conseillé de faire passer le fibroscope au travers du masque de CPAP ou de VNI (*via* l'opercule du raccord annelé par exemple), puis d'en lubrifier l'extrémité qui est introduite par la narine du patient, le fibroscope devant progresser jusque

dans le pharynx, et se placer juste au-dessus des cordes vocales, avant d'ajuster le masque au visage du patient.

■ Réglages du ventilateur et interface

Aucun réglage propre à la fibroscopie ne peut être donné. Il faut essayer de régler le ventilateur (aide inspiratoire, PEP et seuil de déclenchement inspiratoire) afin d'éviter les surpressions, cette fois-ci dans le but d'éviter les fuites autour du masque facial, source de mauvaise ventilation.

Le casque ou Helmet a été proposé comme une interface pouvant faciliter la tolérance de la fibroscopie chez un patient hypoxémique [2]. Son utilisation nécessite un fibroscopiste entraîné.

L'utilisation de masque avec un orifice de passage du fibroscope indépendant du circuit ventilateur permettrait de mieux contrôler les réglages du ventilateur mais aucune évaluation n'a été réalisée jusqu'à présent. Par sécurité, la FiO_2 doit être maximale.

■ GESTES ENDOSCOPIQUES PARTICULIERS SOUS VENTILATION

Trachéotomie percutanée sous contrôle endoscopique

La plupart du temps la trachéotomie est discutée chez un patient ventilé mécaniquement et elle doit donc être réalisée sur un patient endormi ventilé à fuite dont les voies aériennes ne sont donc plus protégées. En effet le ballonnet de la sonde est dégonflé pour permettre la remontée de la sonde d'intubation dans l'espace trachéal sous les cordes vocales, laissant la trachée libre pour l'abord. Il ne faut donc pas hésiter à vérifier régulièrement le volume expiratoire pour modifier le réglage du volume courant en cas de fuite trop importante et maintenir fermement la sonde tout en effectuant l'endoscopie pour éviter l'extubation. L'alternative plus confortable est la mise en place d'un masque laryngé qui, si la position est correcte dans les voies aériennes supérieures, permet d'avoir une

position plus stable et un abord libre de la trachée.

Intubation orotrachéale difficile sous fibroscopie bronchique

L'endoscopie bronchique est parfois utilisée pour intuber des patients et l'état respiratoire des patients nécessite quelquefois le maintien d'un support ventilatoire pendant le geste. S'il est relativement aisé d'effectuer l'endoscopie bronchique par voie nasale et de pousser la sonde pour une intubation nasotrachéale au travers d'un masque facial, la situation est plus délicate pour la voie orale. Il faut alors maintenir la langue pour permettre une visualisation optimale de la glotte car l'endoscope n'est pas assez rigide pour la maintenir en position avancée. On peut utiliser soit un laryngoscope, ce qui nécessite de ne plus ventiler le patient, soit une canule d'Ossapian : sorte de canule de Guedel avec un passage prévu pour la sonde d'intubation. Cette dernière permet de maintenir la langue en bonne position sans nécessiter la présence d'un autre soignant.

Hémoptyisie grave

L'hémoptyisie fait partie des indications urgentes de fibroscopie. Elle est responsable quelquefois d'une insuffisance respiratoire aiguë nécessitant un support ventilatoire. Il est habituel de prévoir chez les patients présentant une hémoptyisie la nécessité d'une intubation et ventilation à tout moment, voire l'exclusion d'un poumon ou d'un segment pour éviter l'inondation bronchique bilatérale.

- Soit le patient est intubé ventilé et la technique de la fibroscopie chez ce patient n'est pas très différente d'un autre patient ventilé. Il est recommandé de prévoir des sondes d'intubation de grand diamètre permettant un drainage optimum des sécrétions et le passage d'un endoscope plus gros avec un pouvoir d'aspiration meilleur.
- Soit le patient n'est pas intubé et il est alors recommandé (sans preuve scientifique) de préalablement positionner une sonde d'intubation autour de l'endoscope permettant

d'intuber dans le même temps le patient sous endoscopie en cas d'aggravation brutale du saignement et/ou de l'hématose.

■ CONCLUSION

La fibroscopie bronchique en réanimation chez un patient ventilé est un geste courant, aux complications relativement limitées si certaines précautions sont respectées. Ses indications s'élargissent du fait de l'essor de nouvelles techniques de ventilation non invasive.

Des études sont cependant nécessaires afin de mieux connaître les complications éventuelles de ce geste dans ces nouvelles indications et de rendre meilleures ces conditions de réalisation.

Il faut garder à l'esprit que chez les patients fragiles, la durée de la fibroscopie bronchique doit être la plus courte possible, et qu'elle doit être réalisée par un opérateur entraîné.

SYNTHÈSE

► La fibroscopie bronchique chez le patient de réanimation doit tenir compte de l'hypoxémie fréquente qu'elle risque d'aggraver, des interactions patient-ventilateur et de la mécanique ventilatoire qu'elle risque de perturber, gênant ainsi l'efficacité de la ventilation mécanique, des interfaces, des avantages et des risques propres de la fibroscopie sous CPAP, VNI ou masque laryngé.

► Chez les patients ventilés mécaniquement, les modifications de la PaO_2 au cours de la fibroscopie sont variables et dépendent de l'état de base du patient et de la FiO_2 . Il est recommandé d'augmenter l'oxygénation au maximum ($FiO_2 = 1$, le temps de la fibroscopie), afin d'obtenir une SpO_2 supérieure à 90 % durant la fibroscopie.

► Le SDRA et l'hypertension intracrânienne nécessitent une vigilance toute particulière.

► L'utilisation d'un fibroscope de diamètre externe inférieur de 2 mm au moins au diamètre interne de la sonde d'intubation est recommandée pour éviter les conséquences de l'obstruction de la sonde.

► Chez les patients en ventilation spontanée, l'utilisation de la VNI ou de la CPAP semble intéressante pour améliorer la tolérance de la fibroscopie et diminuer les complications.

► Chez les patients fragiles, la durée de la fibroscopie bronchique doit être la plus courte possible.

► La fibroscopie peut également être utile en cas d'intubation difficile, et pour la pratique de trachéotomie percutanée.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ANTONELLI M., CONTI G., ROCCO M. *et al.* Noninvasive positive-pressure ventilation vs. conventional oxygen supplementation in hypoxemic patients undergoing diagnostic bronchoscopy. *Chest* 2002 ; 121 : 1149-54.
- [2] ANTONELLI M., PENNISI M.A., CONTI G. *et al.* Fiberoptic bronchoscopy during noninvasive positive pressure ventilation delivered by helmet. *Intensive Care Med* 2003 ; 29 : 126-9.
- [3] BROCHARD L., MANCEBO J., WYSOCKI M. *et al.* Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995 ; 333 : 817-22.
- [4] BULPA P.A., DIVE A.M., MERTENS L. *et al.* Combined bronchoalveolar lavage and transbronchial lung biopsy: safety and yield in ventilated patients. *Eur Respir J* 2003 ; 21 : 489-94.
- [5] DA CONCEICAO M., GENCO G., FAVIER J.C. *et al.* Fiberoptic bronchoscopy during noninvasive positive-pressure ventilation in patients with chronic obstructive lung disease with hypoxemia and hypercapnia *Ann Fr Anesth Reanim* 2000 ; 19 : 231-6.
- [6] HILBERT G., GRUSON D., VARGAS F. *et al.* Bronchoscopy with bronchoalveolar lavage via the laryngeal mask airway in high-risk hypoxemic immunosuppressed patients. *Crit Care Med* 2001 ; 29 : 249-55.
- [7] HILBERT G., GRUSON D., VARGAS F. *et al.* Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001 ; 344 : 481-7.
- [8] JOLLIET P., CHEVROLET J.C. Bronchoscopy in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 1992 ; 18 : 160-9.
- [9] KERWIN A.J., CROCE M.A., TIMMONS S.D. *et al.* Effects of fiberoptic bronchoscopy on intracranial pressure in patients with brain injury : a prospective clinical study. *J Trauma* 2000 ; 48 : 878-82.
- [10] KLEIN U., KARZAI W., ZIMMERMANN P. *et al.* Changes in pulmonary mechanics after fiberoptic bronchoalveolar lavage in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 1998 ; 24 : 1289-93.
- [11] LAWSON R.W., PETERS J.I., SHELEDY D.C. Effects of fiberoptic bronchoscopy during mechanical ventilation in a lung model. *Chest* 2000 ; 118 : 824-31.
- [12] LINDHOLM C.E., OLLMAN B., SNYDER J.V. *et al.* Cardiorespiratory effects of flexible fiberoptic bronchoscopy in critically ill patients. *Chest* 1978 ; 74 : 362-8.
- [13] MAITRE B., JABER S., MAGGIORE S.M. *et al.* Continuous positive airway pressure during fiberoptic bronchoscopy in hypoxemic patients. A randomized double-blind study using a new device. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 ; 162 : 1063-7.
- [14] MATSUSHIMA Y., JONES R.L., KING E.G. *et al.* Alterations in pulmonary mechanics and gas exchange during routine fiberoptic bronchoscopy. *Chest* 1984 ; 86 : 184-8.
- [15] MEDURI G.U., CHASTRE J. The standardization of bronchoscopic techniques for ventilator-associated. Pneumonia. *Chest* 1992 ; 102 : 557S-564S.
- [16] MONTRAVERS P., GAUZIT R., DOMBRET M.C. *et al.* Cardiopulmonary effects of bronchoalveolar lavage in critically ill patients. *Chest* 1993 ; 104 : 1541-7.
- [17] O'BRIEN J.D., ETTINGER N.A., SHEVLIN D., KOLLEF M.H. Safety and yield of transbronchial biopsy in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med* 1997 ; 25 : 440-6.
- [18] PAPAIZIAN L., COLT H.G., SCÉMAMA F. *et al.* Effects of consecutive protected specimen brushing and bronchoalveolar lavage on gas exchange and hemodynamics in ventilated patients. *Chest* 1993 ; 104 : 1548-52.
- [19] STEINBERG K.P., MITCHELL D.R., MAUNDER R.J. *et al.* Safety of bronchoalveolar lavage in patients with adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1993 ; 148 : 556-61.
- [20] TROUILLET J.L., GUIGUET M., GIBERT C. *et al.* Fiberoptic bronchoscopy in ventilated patients. Evaluation of cardiopulmonary risk under midazolam sedation. *Chest* 1990 ; 97 : 927-33.
- [21] TURNER J.S., WILLCOX P.A., HAYHURST M.D., POTGIETER P.D. Fiberoptic bronchoscopy in the intensive care unit--a prospective study of 147 procedures in 107 patients. *Crit Care Med* 1994 ; 22 : 259-64.
- [22] VERRA F., HMOUDA H., RAUSS A. *et al.* Bronchoalveolar lavage in immunocompromised patients. Clinical and functional consequences. *Chest* 1992 ; 101 : 1215-20.

HUMIDIFICATION DES VOIES AÉRIENNES AU COURS DE LA VENTILATION MÉCANIQUE

François Lellouche

La nécessité de l'humidification des voies aériennes chez les patients intubés a été démontrée depuis longtemps [3]. Les gaz médicaux sont secs et doivent être réchauffés et humidifiés pour se rapprocher des conditions physiologiques avant d'être délivrés aux patients par l'intermédiaire d'un ventilateur. En l'absence d'humidification adéquate, des lésions des voies aériennes peuvent survenir rapidement, avec en quelques heures l'apparition d'une inflammation bronchique, la perte des fonctions sécrétoires et de clairance mucociliaire, l'apparition de sécrétions épaisses, un risque d'atélectasies et par la suite un risque d'encrassement de la sonde endotrachéale avec, au maximum, la possibilité d'occlusion de sonde, potentiellement mortelle [5, 25]. Dans une étude prospective récente, Kapadia a rapporté une série de 13 occlusions de sondes sur une période de 3 ans dont plus de la moitié avait entraîné un arrêt cardiocirculatoire [14].

Plusieurs systèmes d'humidification existent : les filtres humidificateurs (échangeurs de chaleur et d'humidité), les humidificateurs chauffants et les filtres « actifs ». Si l'utilisation de ces différents systèmes a pu obéir à des modes, un choix rationnel doit reposer sur la connaissance des avantages, inconvénients et limites de chacun de ces systèmes.

Nous présentons ici un résumé des principales caractéristiques des différents systèmes d'humidification, leurs avantages et inconvénients principaux. Nous insisterons sur les performances en termes d'humidification et sur l'influence des conditions extérieures sur ces performances : effets de la température ambiante sur le fonctionnement des humidificateurs chauffants avec fils chauffants et de la température du patient sur le fonctionnement des différents systèmes d'humidification (en évoquant le cas spécifique de l'hypothermie). Nous discuterons également

du cas particulier de l'humidification des gaz au cours de la ventilation non invasive.

■ SYSTÈMES D'HUMIDIFICATION ACTUELLEMENT DISPONIBLES : AVANTAGES ET INCONVÉNIENTS

Filtres humidificateurs

Les filtres humidificateurs, parfois appelés nez artificiels, ont une fonction de filtration bactérienne et une fonction d'humidification passive, basée sur la récupération de l'humidité des gaz expiratoires. L'utilisation de filtres humidificateurs a l'avantage d'être aisée et économique, surtout si l'on choisit de les laisser en place plusieurs jours, attitude qui a montré son efficacité et sa sécurité [31]. Pourtant, il existe de très nombreux filtres humidificateurs sur le marché et peu atteignent le seuil d'hygrométrie minimale de 30 mgH₂O/L recommandé pour la ventilation de longue durée [1].

Une étude sur banc a évalué les performances hygrométriques de 48 filtres présentés à l'appel d'offres de l'Assistance publique des hôpitaux de Paris [34]. La moitié de ces filtres étaient présentés pour la réanimation, devaient donc avoir des propriétés d'humidification pour la ventilation de longue durée. Cette étude démontrait :

- une grande hétérogénéité des performances : entre 20 et 32 mgH₂O/L d'humidité absolue des gaz inspirés (tableau 8-5) ;
- dans certains cas, des discordances avec les résultats annoncés par les fabricants, allant jusqu'à 5 mgH₂O/L.

Ces résultats plaident pour une évaluation indépendante de ces systèmes.

Le choix d'un filtre humidificateur doit absolument tenir compte de ses performances hygrométriques. En effet, il a bien été montré qu'avec des filtres donnant moins de 25 mgH₂O/L, le risque d'occlusion de sonde est très élevé, jusqu'à 20 % [5, 25]. Au contraire, avec les filtres les plus performants, la survenue des occlusions de sonde semble exceptionnelle [6, 16] même en cas d'utilisation prolongée [31].

TABLEAU 8-5

Performances hygrométriques des filtres et filtres humidificateurs obtenues sur le banc de mesure, et données du fabricant pour les performances hygrométriques et l'espace mort d'après [34]

DISPOSITIF	FABRICANT	HA MESURÉE mgH ₂ O/L	HA FABRICANT mgH ₂ O/L	ESPACE MORT FABRICANT ml
Hygrovent	Peters	31,9 ± 0,6	34,6	95
Hygrobac	Mallinckrodt	31,7 ± 0,7	32,7	95
Hygrovent S	Peters	31,7 ± 0,5	34,5	55
Hygrobac S	Mallinckrodt	31,2 ± 0,2	30,7	45
HMEF 1000	Datex	31,2 ± 0,7	33	77
9000/100	Allégiance	31,2 ± 1,4	33,8	90
Servo Humidifier 172 (173)	Siemens	30,9 ± 0,3	ND	ND
Humid Vent Filter Compact	Hudson	30,8 ± 0,3	31	35
All Round Filter MAP05	Peters	30,7 ± 0,2	30	89,5
Hygroster	Mallinckrodt	30,7 ± 0,6	32,8	95
Slimeline HMEF 9040/01	Sodis	30,3 ± 0,3	33	45
BACT HME	Ansell	30,1 ± 0,5	34,3	70
Filtraflex	Vygon	29,9 ± 0,9	31	22
HME 12 BASIC	Ansell	29,8 ± 0,4	33	81
Humid Vent 2	Hudson	29,7 ± 0,4	28	29
Servo Humidifier 162 (163)	Siemens	29,7 ± 0,8	ND	ND
FE52A	Rüsch	29,3 ± 0,4	ND	84
Humid Vent 2S	Hudson	29,2 ± 0,4	28	29
9040/01	Allégiance	28,6 ± 1,1	ND	47
9000/01	Allégiance	28,5 ± 0,8	31,4	90
Thermovent 1200	Sims	27,8 ± 0,0	ND	32
BB100E	Pall	27,2 ± 0,7	31	85
BB100	Pall	26,8 ± 0,5	31	90
Clear Therm +	Intersurgical	26,2 ± 2,1	32	52
Filta Therm	Intersurgical	24,9 ± 1,1	30	42
Stérivent	Mallinckrodt	23,8 ± 0,9	23,1	92
Iso Gard Hepa Light	Hudson	23,6 ± 0,3	25,8	80
Filtraflex	Vygon	22,4 ± 0,4	ND	ND
Stérivent S	Mallinckrodt	22,2 ± 0,2	21,2	62
BB 2215	Pall	21,8 ± 1,5	Hors appel d'offres	Hors appel d'offres
8222/01	Allégiance	20,5 ± 0,2	ND	74
Maxipleat	Sodis	20,1 ± 0,6	24,9	74
HME 10	Ansell	20,0 ± 0,6	28,9	27
BB25	Pall	19,6 ± 1,4	26	35

DISPOSITIF	FABRICANT	HA MESURÉE mgH ₂ O/L	HA FABRICANT mgH ₂ O/L	ESPACE MORT FABRICANT ml
All Round Filter MAP01	Peters	19,0 ± 0,3	ND	70
BB2000AP	Pall	18,9 ± 0,4	26	35
BACT TRAP HEPA	Ansell	18,4 ± 0,7	ND	ND
Clear Therm Midi	Intersurgical	17,3 ± 0,3	23	24
Barr Vent	Peters	16,8 ± 1,1	ND	101
Stérivent Mini	Mallinckrodt	16,6 ± 1,0	17	35
4444/66	Allégiance	16,4 ± 0,6	ND	47
Filta Guard	Intersurgical	16,2 ± 1,0	ND	56
4000/01	Allégiance	15,1 ± 0,9	ND	38
Clear Guard II	Intersurgical	14,9 ± 0,6	ND	42
Clear Guard Midi	Intersurgical	13,7 ± 0,8	ND	24
ISO GUARD FILTER S	Hudson	13,4 ± 0,6	ND	26
Barr Vent S	Peters	13,3 ± 0,8	ND	37
Barrierbac S	Mallinckrodt	13,2 ± 0,2	ND	35
HA : humidité absolue.				

Par ailleurs, les filtres humidificateurs ne sont pas influencés par la température ambiante [21]. Leurs performances restent stables même en cas de températures ambiantes très élevées. Au contraire, leurs performances sont diminuées en cas de température corporelle basse [22] (*cf. infra*). Il est généralement recommandé de ne pas utiliser ces systèmes lorsque la température est inférieure à 32 °C, mais une baisse des performances existe même pour des niveaux plus modérés d'hypothermie entre 32 et 35 °C.

À côté des performances hygrométriques se pose le problème de l'espace mort des filtres. En effet, la présence de cet espace mort (de 25 à 100 cm³ environ) peut influencer le profil ventilatoire des patients en diminuant la ventilation alvéolaire au cours de la ventilation contrôlée [29, 30] et en augmentant la ventilation minute et le travail respiratoire au cours de la ventilation assistée [8, 10]. En cas d'utilisation de faibles volumes courants (SDRA, asthme ventilé), avec une « hypercapnie permissive », l'utilisation d'un humidificateur chauffant, en réduisant l'espace mort instrumental peut améliorer la ventilation alvéolaire [29, 30]. Au cours de la ventilation assistée en aide inspiratoire, il faudrait

augmenter le niveau d'aide inspiratoire de 5 à 8 cmH₂O si l'on utilise un filtre humidificateur en comparaison avec un humidificateur chauffant pour compenser la charge liée à l'espace mort additionnel [8, 10]. Au cours du sevrage ventilatoire, il faut absolument tenir compte du système d'humidification utilisé pour choisir le niveau d'aide minimum et pour interpréter correctement les épreuves de ventilation spontanée réalisées en aide inspiratoire [8].

Les résistances des filtres sont équivalentes voire inférieures aux résistances des humidificateurs chauffants ayant un fil chauffant. Lors de l'évaluation pour l'appel d'offre sur les filtres humidificateurs de l'AP-HP, les résistances des filtres ont été mesurées entre 0,5 et 3 cmH₂O/L/s pour les modèles adultes [34], ce qui est équivalent aux résistances des circuits chauffés des humidificateurs chauffants [19].

Enfin, il faut garder en mémoire les contre-indications habituelles des filtres humidificateurs : température corporelle inférieure à 32 °C, présence de sécrétions hémorragiques, présence d'une fistule bronchopleurale [2]. La ventilation minute élevée n'est pas une contre-indication à

condition d'utiliser des filtres humidificateurs performants [24].

Pour résumer les avantages et inconvénients de ces systèmes : les filtres humidificateurs ont des performances hygrométriques très hétérogènes mais une grande stabilité vis-à-vis des conditions extérieures de température. Leurs performances sont en revanche influencées par la température corporelle des patients. Ils sont d'utilisation très simple et d'un coût modéré surtout s'ils sont laissés en place plusieurs jours. Ils ont l'avantage de ne pas entraîner de condensation dans les circuits. Ils présentent l'inconvénient principal de représenter un espace mort supplémentaire pour les patients.

Humidificateurs chauffants

Les humidificateurs chauffants utilisés au cours de la ventilation mécanique invasive pour humidifier et réchauffer les gaz inspirés sont souvent considérés comme les systèmes les plus performants. Pourtant, une étude a évoqué la possibilité d'obstruction de sonde avec les humidificateurs avec circuits chauffants [28]. Par ailleurs, dans une étude multicentrique randomisée comparant les filtres humidificateurs et les humidificateurs chauffants au cours de la ventilation invasive, il avait été noté plus d'occlusion de sondes dans le groupe des humidificateurs chauffants sans que cette différence soit significative (5/169 vs 1/172, $p = 0,12$) [16].

Les humidificateurs chauffants de dernière génération ayant des circuits chauffés ont été conçus pour diminuer la condensation dans les circuits et permettent d'éviter la présence de pièges à eau sur les circuits, source de charge en soins et de contamination possible. Le système spécifique de régulation basé sur la température de sortie de chambre constitue un point faible. Si le gaz arrive chaud dans la chambre d'humidification (du fait de températures ambiantes ou de sortie de ventilateur élevées), le système de régulation va entraîner une diminution de la température de la plaque chauffante, de là une diminution de l'évaporation de l'eau et une humidification moindre.

Une étude a comparé l'influence de la température ambiante et de la température des ventilateurs sur les performances de ces systèmes [23]. Les performances des humidificateurs étaient inversement corrélées à la température d'entrée de chambre ($r^2 = 0,93$, $p < 0,0001$). Dans les conditions favorables et avec des réglages standards (37/40 °C), le niveau d'humidification atteint était d'environ 35 mgH₂O/L (ce qui diffère des 44 mgH₂O/L annoncés par le constructeur). Dans les conditions défavorables (température ambiante et/ou de sortie de ventilateur élevées), l'humidité absolue des gaz inspirés était inférieure à 20 mgH₂O/L, soit à un niveau à haut risque d'obstruction de sondes endotrachéales et de lésions bronchiques, et bien en dessous des 30 mgH₂O/L recommandés au cours de la ventilation invasive. Les performances étaient améliorées par des réglages spécifiques (40/40 °C) ou avec l'algorithme de compensation, mais cette amélioration n'était que partielle (figure 8-3). Pour estimer simplement les performances des systèmes d'humidification, il avait été montré une bonne corrélation entre le niveau d'humidité délivrée et la condensation sur le raccord annelé [32]. Dans notre étude, l'estimation visuelle de l'humidification par le niveau de condensation sur la chambre d'humidification était un bon indicateur lorsque la température ambiante était normale ($Rho = 0,85$, $p < 0,0001$). Cette estimation perdait cependant de son intérêt en cas de température ambiante élevée ($Rho = 0,28$), pourtant situation à risque de performances diminuées avec les humidificateurs chauffants [23]. Une température d'entrée de chambre élevée, en particulier en cas de températures ambiante et de sortie de ventilateurs élevées, peut donc fortement réduire les performances des humidificateurs avec fils chauffants, avec une probable augmentation des risques d'occlusion de sonde. Ces nouveaux humidificateurs doivent donc être évités dans les situations à risque, en l'absence de climatisation efficace et en cas d'utilisation de ventilateurs ayant des températures de sortie élevées, comme c'est le cas avec la plupart des ventilateurs avec turbines. Cependant, un humidificateur chauffant récent ayant un principe de fonctionnement nouveau « à contre-courant » [33] et les nouveaux algo-

rhythmes de compensation permettent d'obtenir des performances plus élevées, proches ou dépassant les 40 mgH₂O/L et beaucoup moins sensibles à la température ambiante. Ceci peut nécessiter une vigilance clinique particulière pour détecter les éventuels risques de sur-humidification, même si ceux-ci sont généralement considérés pour des valeurs supérieures.

Enfin, il faut rappeler qu'il est maintenant démontré l'absence de risque supplémentaire de pneumopathie acquise sous ventilateur avec les humidificateurs chauffants en comparaison avec les filtres humidificateurs. En effet, malgré des méta-analyses intermédiaires avec des résultats douteux, et une étude, comprenant de nombreux biais [15], de nombreux travaux ont montré que le risque de pneumopathies était identique avec les deux systèmes, incluant un large essai randomisé récent [6, 16, 26].

Pour résumer, les humidificateurs chauffants de dernière génération (avec fils chauffants) ont des performances d'humidification qui peuvent varier en fonction des conditions d'utilisation (du type de ventilateur et de la température ambiante) s'ils ne sont pas équipés d'un algorithme de compensation. Ils sont plus coûteux que les filtres humidificateurs et plus complexes à utiliser. En conditions favorables et stables, ces systèmes ont les performances les plus élevées, même s'il n'a pas été clairement démontré d'avantages cliniques à délivrer 40 plutôt que 30 mgH₂O/L, en dehors d'un effet sur les résistances des sondes d'intubation [12]. À côté des performances, leur principal avantage est l'absence d'espace mort, ce qui peut être un avantage dans certaines situations cliniques (SDRA, asthme, sevrage ventilatoire difficile).

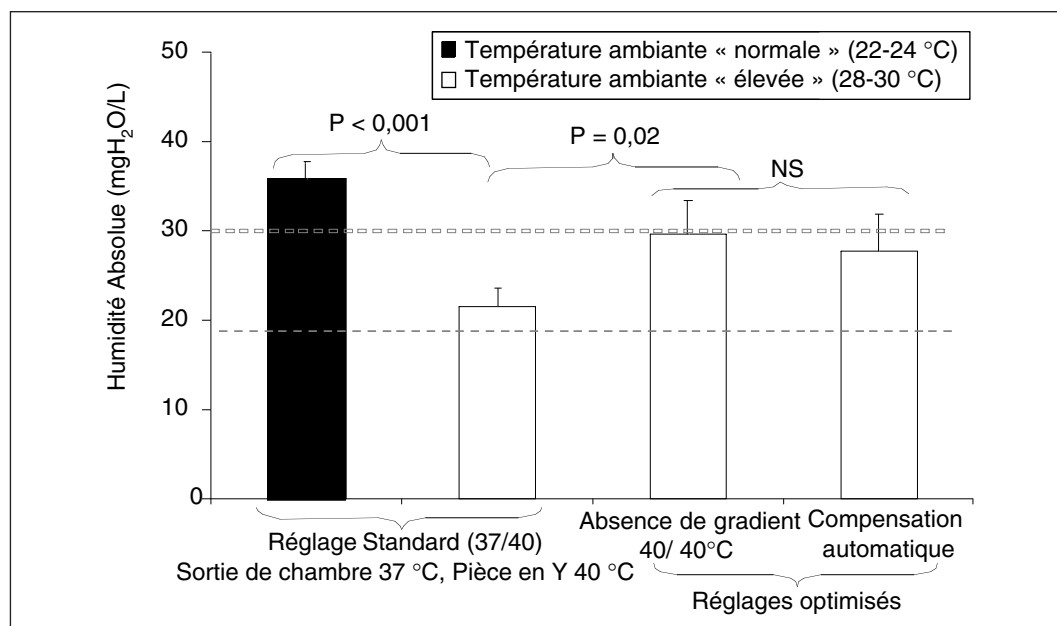


Figure 8-3

Impact de la température ambiante sur les performances (humidité absolue inspiratoire) des humidificateurs chauffants avec fils chauffants, d'après [23]

Avec le réglage standard, les performances de ces systèmes sont significativement diminuées lorsque la température ambiante est élevée en comparaison avec une température ambiante normale (barre en noire). Les réglages optimisés améliorent partiellement les performances. La ligne horizontale en pointillé représente la limite inférieure de l'humidité absolue des gaz inspiratoires recommandée pour la ventilation mécanique invasive (30 mgH₂O/L).

Filtres « actifs »

Ces systèmes fonctionnent principalement comme les filtres passifs avec la récupération de

l'humidité expiratoire, mais avec un apport externe supplémentaire d'eau et avec un réchauffement du filtre [13]. Plusieurs systèmes sont

commercialisés, l'*Humid-Heat* (Hudson) et le *Booster* (Medisize). Ces systèmes ont le même avantage que les filtres concernant leur stabilité vis-à-vis des conditions extérieures de température, les performances sont légèrement supérieures de 2 à 5 mgH₂O/L en comparaison avec les filtres humidificateurs les plus performants [17, 35]. L'intérêt de ce niveau plus élevé d'humidification n'est pas encore clairement démontré. Ils sont en revanche plus complexes à utiliser que les filtres humidificateurs passifs et plus coûteux. Ils présentent les mêmes inconvénients concernant leur espace mort. Ils ont également le même intérêt de ne pas entraîner de condensation dans les circuits.

Cas spécifique de l'hypothermie

Il est recommandé depuis de nombreuses années d'éviter l'utilisation de filtres humidificateurs en cas de température corporelle inférieure à 32 °C [2]. Les indications de l'hypothermie modérée (33 °C) induite se sont récemment élargies avec en particulier une utilisation fortement recommandée après les arrêts cardiocirculatoires [27].

Une étude a comparé les performances de différents systèmes d'humidification chez des patients en hypothermie [22]. Lors de l'hypothermie, l'humidité expirée était diminuée de même que l'humidité des gaz inspiratoires avec les filtres humidificateurs et les filtres actifs du fait de leur principe de fonctionnement. Les performances des humidificateurs chauffants n'étaient pas diminuées, mais le contenu en eau des gaz inspiratoires pouvait être supérieur au contenu maximal d'un gaz à 33 °C, entraînant un risque théorique de survenue de condensation dans le patient dont les effets ne sont pas connus.

L'impact clinique de ces données hygrométriques n'est cependant pas connu et il ne peut être fait actuellement de recommandations claires dans cette situation clinique particulière. Il faut quand même garder à l'esprit ces risques potentiels avec chaque système d'humidification au cours de l'hypothermie.

Cas spécifique de la ventilation non invasive

La situation de la VNI est différente puisque les voies aériennes supérieures ne sont pas court-

circuitées. Il n'existe pas de recommandation quant aux niveaux d'hygrométrie des gaz inspiratoires au cours de la VNI. Mais des gaz secs doivent être évités car les populations concernées par la VNI ont fréquemment, au moins, un certain degré d'hyperréactivité bronchique [4, 9] qui peut être aggravé par l'utilisation de gaz secs [7]. Il faudrait donc utiliser le plus souvent un système d'humidification dans cette situation. Les performances des filtres humidificateurs sont diminuées en cas de fuites [20]. Par ailleurs, l'espace mort additionnel avec ces systèmes entraîne une augmentation du travail respiratoire [19] et une diminution de la ventilation alvéolaire [11] en comparaison avec les humidificateurs chauffants. Pourtant, ces effets négatifs ne pèsent pas assez pour influencer le taux de succès de la VNI, ni chez les patients hypoxémiques, ni même chez les patients hypercapniques [18] et les filtres humidificateurs pourraient être utilisés en première intention. Néanmoins, en cas d'hypercapnie sévère persistante sous ventilation non invasive et menaçante, une diminution de l'espace mort en utilisant un humidificateur chauffant devrait être envisagée.

■ CONCLUSION : QUEL NIVEAU D'HUMIDIFICATION IDÉAL ? QUEL SYSTÈME D'HUMIDIFICATION ?

Le niveau optimal d'humidification au cours de la ventilation mécanique invasive n'est pas complètement défini même si les bornes en sont mieux précisées. Les recommandations déjà anciennes d'obtenir un minimum de 30 mgH₂O/L d'humidité absolue [1] pour les gaz délivrés aux patients semblent adaptées si l'on prend comme marqueur les occlusions de sonde. En effet, avec les filtres de première génération délivrant moins de 25 mgH₂O/L, le risque d'occlusion de sondes était très élevé [5, 25]. En revanche, dans les études ayant utilisé les filtres humidificateurs de dernière génération permettant d'obtenir légèrement plus que ce niveau minimal requis, les occlusions de sondes semblent exceptionnelles [6, 16].

Le système d'humidification idéal (performant, simple d'utilisation, peu coûteux et sans espace mort) n'existe toujours pas (tableau 8-6). Le choix

du système d'humidification doit passer par un compromis en tenant compte des performances (les filtres humidificateurs délivrant sensiblement moins de 30 mgH₂O/L devraient être évités), de l'espace mort et du coût. Pour de nombreux patients au cours de la ventilation invasive comme au cours de la ventilation non invasive, l'utilisation de filtres humidificateurs en première intention peut être suffisante, à condition d'utiliser un filtre performant. Dans certaines situations difficiles, en particulier lorsque les patients sont ventilés avec de faibles volumes courants (SDRA, asthme), l'utilisa-

tion d'un humidificateur chauffant permet une réduction de l'espace mort et une amélioration des échanges gazeux et devrait être privilégiée. Dans ce cas, les situations où existe un risque de sous-humidification (température ambiante et température de sortie de ventilateurs élevées) devraient être connues et évitées avec ces systèmes, à moins d'utiliser des humidificateurs avec systèmes de compensation efficaces ou à contre-courant. La place des filtres « actifs » n'est pas encore clairement définie mais pourrait permettre de s'éloigner de la « zone à risque » (figure 8-4).

TABLEAU 8-6

Avantages et inconvénients de chacun des systèmes d'humidification

	PERFORMANCES HYGROMÉTRIQUES	CONDENSATION	PRIX, FACILITÉ D'UTILISATION	ESPACE MORT ADDITIONNEL
Filtres Humidificateurs	Très hétérogènes : très insuffisant à très correct	Raccord annelé	Très bon	Élevé à modéré (suivant la taille)
Filtres « actifs »	Très bonnes	Raccord annelé	Correct	Élevé à modéré (suivant la taille)
Humidificateurs chauffants	Fonction des conditions d'utilisation : très insuffisantes à excellente	Importante (sans circuit chauffé) à très faible (avec circuits chauffés)	Correct à complexe	Absent

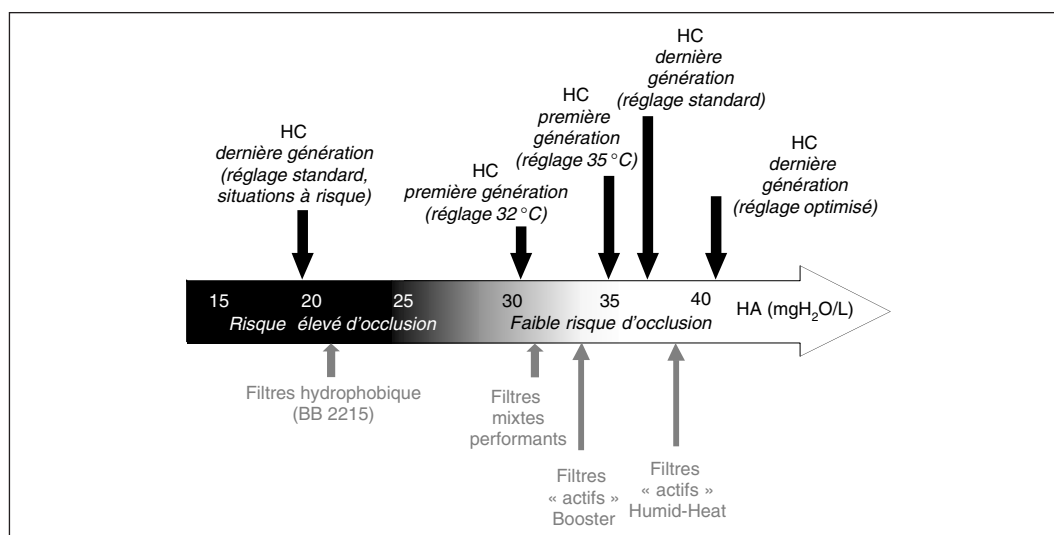


Figure 8-4

Échelle de risque psychrométrique

Position des différents systèmes d'humidification existant en rapport avec leurs performances hygrométriques et avec les données de la littérature. Entre 25 et 30 mgH₂O/L existe une zone d'ombre où le risque d'occlusion existe mais est moins connu. Sous 25 mgH₂O/L, ce risque est important [5, 25], et au-delà de 30 mgH₂O/L, le risque est faible [6, 16]. Par ailleurs, le risque de sur-humidification avec les systèmes les plus performants est actuellement difficile à estimer.

► Plusieurs systèmes d'humidification existent : les filtres humidificateurs (échangeurs de chaleur et d'humidité), les humidificateurs chauffants et les filtres « actifs ».

► Les filtres humidificateurs, parfois appelés nez artificiels, ont une fonction de filtration bactérienne et une fonction d'humidification passive, basée sur la récupération de l'humidité des gaz expiratoires. Avec des filtres donnant moins de 25 mgH₂O/L, le risque d'occlusion de sonde est très élevé ; au contraire, avec les filtres les plus performants, la survenue des occlusions de sonde semble exceptionnelle même en cas d'utilisation prolongée.

► Il existe de très nombreux filtres humidificateurs sur le marché mais peu atteignent le seuil d'hygrométrie minimale de 30 mgH₂O/L recommandé pour la ventilation de longue durée. Leurs performances restent stables même en cas de températures ambiantes très élevées. Au contraire, leurs performances sont diminuées en cas de température corporelle basse.

► Les filtres humidificateurs présentent l'inconvénient principal de représenter un espace mort supplémentaire pour les patients.

► Les humidificateurs chauffants de dernière génération (avec fils chauffants) ont des performances d'humidification qui peuvent varier en fonction des conditions d'utilisation (du type de ventilateur et de la température ambiante) s'ils ne sont pas équipés d'un algorithme de compensation. En conditions favorables et stables, ces systèmes ont les performances les plus élevées.

► Les filtres actifs fonctionnent comme les filtres passifs avec la récupération de l'humidité expiratoire, mais avec un apport externe supplémentaire d'eau et avec un réchauffement du filtre.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] AARC clinical practice guideline. Humidification during mechanical ventilation. American Association for Respiratory Care. *Respir Care* 1992 ; 37 (8) : 887-90.
- [2] BRANSON R. Humidification for patients with artificial airways. *Respir Care* 1999 ; 44 (6) : 630-41.
- [3] BURTON J.D.K. Effect of dry anaesthetic gases on the respiratory mucus membrane. *Lancet* 1962 ; 1 : 235.
- [4] CABANES L.R., WEBER S.N., MATRAN R. *et al.* Bronchial hyperresponsiveness to methacholine in patients with impaired left ventricular function. *N Engl J Med* 1989 ; 320 (20) : 1317-22.
- [5] COHEN I.L., WEINBERG P.F., FEIN I.A., ROWINSKI G.S. Endotracheal tube occlusion associated with the use of heat and moisture exchangers in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 1988 ; 16 (3) : 277-9.
- [6] DREYFUS D., DJEDAINI K., GROS I. *et al.* Mechanical ventilation with heated humidifiers or heat and moisture exchangers : effects on patient colonization and incidence of nosocomial pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1995 ; 151 (4) : 986-92.
- [7] FONTANARI P., BURNET H., ZATTARA-HARTMANN M.C., JAMMES Y. Changes in airway resistance induced by nasal inhalation of cold dry, dry, or moist air in normal individuals. *J Appl Physiol*. 1996 ; 81 (4) : 1739-43.
- [8] GIRAULT C., BRETON L., RICHARD J.C. *et al.* Mechanical effects of airway humidification devices in difficult to wean patients. *Crit Care Med* 2003 ; 31 : 1306-11.
- [9] HOSPERS J.J., POSTMA D.S., RIJCKEN B. *et al.* Histamine airway hyper-responsiveness and mortality from chronic obstructive pulmonary disease : a cohort study. *Lancet* 2000 ; 356 (9238) : 1313-7.
- [10] IOTTI G.A., OLIVEI M.C., PALO A. *et al.* Unfavorable mechanical effects of heat and moisture exchangers in ventilated patients. *Intensive Care Med* 1997 ; 23 : 399-405.
- [11] JABER S., CHANQUES G., MATECKI S. *et al.* Comparison of the effects of heat and moisture exchangers and heated humidifiers on ventilation and gas exchange during non invasive ventilation. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 (11) : 1590-4.
- [12] JABER S., PIGEOT J., FODIL R. *et al.* Long-term effects of different humidification systems on endotracheal tube patency : evaluation by the acoustic reflection method. *Anesthesiology* 2004 ; 100 (4) : 782-8.
- [13] KAPADIA F., SHELLY M.P., ANTHONY J.M., PARK G.R. An active heat and moisture exchanger. *Br J Anaesth* 1992 ; 69 (6) : 640-2.
- [14] KAPADIA F.N. Factors associated with blocked tracheal tubes. *Intensive Care Med* 2001 ; 27 (10) : 1679-81.
- [15] KIRTON O.C., DEHAVEN B., MORGAN J. *et al.* A prospective, randomized comparison of an in-line heat moisture exchange filter and heated wire humidifiers : rates of ventilator-associated early-onset (community-acquired) or late-onset (hospital-acquired) pneumonia and incidence of endotracheal tube occlusion. *Chest* 1997 ; 112 (4) : 1055-9.
- [16] LACHERADE J.C., AUBURTIN M., CERF C. *et al.* Impact of humidification systems on ventilator-associated pneumonia : a randomized multicenter trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005 ; 172 (10) : 1276-82.
- [17] LARSSON A., GUSTAFSSON A., SVANBORG L. A new device for 100 per cent humidification of inspired air. *Critical Care (London)* 2000 ; 4 (1) : 54-60.
- [18] LELLOUCHE F., L'HER E., ABROUK F. *et al.* Impact of the humidification device on intubation rate during NIV : results of a multicenter RCT. *Intensive Care Med* 2005 ; 31 : S72.

- [19] LELLOUCHE F., MAGGIORE S.M., DEYE N. *et al.* Effect of the humidification device on the work of breathing during noninvasive ventilation. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 (11) : 1582-9.
- [20] LELLOUCHE F., MAGGIORE S.M., FISCHLER M. *et al.* Hygrometry during non invasive ventilation with different humidification strategies in healthy subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163 (5) : A680.
- [21] LELLOUCHE F., QADER S., TAILLÉ S., BROCHARD L. Impact of ambient air temperature on a new active HME and on standard HMES : bench evaluation. *Intensive Care Med* 2003 ; 29 : S169.
- [22] LELLOUCHE F., QADER S., TAILLÉ S. *et al.* Under-humidification and over-humidification during moderate induced hypothermia with usual devices. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 (7) : 1014-21.
- [23] LELLOUCHE L., TAILLÉ S., MAGGIORE S.M. *et al.* Influence of ambient air and ventilator output temperature on performances of heated-wire humidifiers. *Am J Respir Crit Care Med* 2004 ; 170 : 1073-9.
- [24] MARTIN C., PAPAIZIAN L., PERRIN G. *et al.* Preservation of humidity and heat of respiratory gases in patients with a minute ventilation greater than 10 L/min. *Crit Care Med* 1994 ; 22 (11) : 1871-6.
- [25] MARTIN C., PERRIN G., GEVAUDAN M.J. *et al.* Heat and moisture exchangers and vaporizing humidifiers in the intensive care unit. *Chest* 1990 ; 97 (1) : 144-9.
- [26] MEMISH Z., ONI G., DJAZMATI W. *et al.* A randomized clinical trial to compare the effects of a heat and moisture exchanger with a heated humidifying system on the occurrence rate of ventilator-associated pneumonia. *Am J Infect Control* 2001 ; 29 : 301-5.
- [27] Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002 ; 346 (8) : 549-56.
- [28] MIYAO H., HIROKAWA T., MIYASAKA K., KAWAZOE T. Relative humidity, not absolute humidity, is of great importance when using a humidifier with a heating wire. *Crit Care Med* 1992 ; 20 (5) : 674-9.
- [29] MORAN I., BELLAPART J., VARI A., MANCEBO J. Heat and moisture exchangers and heated humidifiers in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome patients. Effects on respiratory mechanics and gas exchange. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 (4) : 524-31.
- [30] PRAT G., RENAULT A., TONNELIER J.M. *et al.* Influence of the humidification device during acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2003 ; 29 : 2211-5.
- [31] RICARD J.D., LE MIERE E., MARKOWICZ P. *et al.* Efficiency and safety of mechanical ventilation with a heat and moisture exchanger changed only once a week. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 (1) : 104-9.
- [32] RICARD J.D., MARKOWICZ P., DJEDAINI K. *et al.* Bedside evaluation of efficient airway humidification during mechanical ventilation of the critically ill. *Chest* 1999 ; 115 (6) : 1646-52.
- [33] SCHUMANN S., STAHL C.A., MOLLER K. *et al.* Moisturizing and mechanical characteristics of a new counter-flow type heated humidifier. *Br J Anaesth* 2007 ; 98 (4) : 531-8.
- [34] TAILLÉ S., LEFRANÇOIS F., LELLOUCHE L. *et al.* Comparison of humidification performances of heat and moisture exchangers (HME) on a bench test. *Intensive Care Med* 2001 ; 27 (2) : S211.
- [35] THOMACHOT L., VIVIAND X., BOYADJIEV I. *et al.* The combination of a heat and moisture exchanger and a Booster : a clinical and bacteriological evaluation over 96 h. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 (2) : 147-53.

DÉLIVRANCE DES AÉROSOLS ET DES TRAITEMENTS INHALÉS EN VENTILATION ASSISTÉE

Claude Guerin, Thomas Fassier, Frédéric Bayle, Stéphane Lemasson, Jean-Christophe Richard

Bronchodilatateurs et antibiotiques sont largement utilisés chez les malades traités par ventilation mécanique en réanimation. Ces médicaments, et notamment les bronchodilatateurs, sont très fréquemment administrés par voie inhalée durant la VM. Si l'objectif de la voie inhalée est d'élargir l'index thérapeutique de la molécule, un inconvénient supposé peut être une réduction ou une variabilité de son effet. Comme l'efficacité de la molécule dépend de la quantité déposée au site d'action, c'est-à-dire les récepteurs β_2 ou muscariniques de la fibre musculaire lisse de la paroi bronchique pour les bronchodilatateurs, et comme il y a de nombreux facteurs favorisant la perte de médicament au cours de la VM chez les patients intubés, pendant longtemps la voie inhalée a été considérée comme peu efficace ou peu fiable. Des études *in vitro* ont cependant montré que ceci n'était pas le cas si la masse inhalée et la masse déposée étaient mesurées correctement et si des facteurs clefs liés à la VM et impliqués dans la déposition étaient contrôlés [21]. Par ailleurs, la pratique de la ventilation non invasive se développant en réanimation, l'efficacité de la voie inhalée dans ce contexte devrait être mieux évaluée.

Une revue des principaux concepts pharmacologiques impliqués dans l'administration de médicaments par voie inhalée et des systèmes de génération d'aérosols sous VM est proposée ici. Les facteurs liés au ventilateur influençant la déposition des médicaments inhalés en VM seront ensuite étudiés. Enfin, les indications et les effets des bronchodilatateurs et des antibiotiques par voie inhalée sous VM seront détaillés.

■ CONCEPTS PHARMACOLOGIQUES DE L'ADMINISTRATION PAR VOIE INHALÉE DE MÉDICAMENTS AU COURS DE LA VENTILATION MÉCANIQUE

La VM, notamment la ventilation invasive, surajoute aux facteurs généraux influençant la déposition (âge, granulométrie, géométrie des voies aériennes) des facteurs spécifiques (tuyaux, sonde d'intubation, humidification de l'air inspiré) qui sont autant d'obstacles à la déposition du médicament au niveau de son site d'action. Au cours de la ventilation, la molécule aérosolisée parcourt la branche inspiratoire et la sonde d'intubation et se dépose dans le poumon d'où une partie s'échappe au cours de l'expiration suivante. La molécule peut également être exhalée directement sans avoir été inhalée (fuites). La quantité déposée dans le poumon est égale à la quantité inhalée moins la quantité exhalée. Ces quantités sont exprimées en fonction de la quantité de molécule présente dans le nébuliseur ou l'aérosol-doseur (*Metered-Dose Inhaler* : MDI) (charge). La fraction inhalée est la fraction de la charge qui atteint la sortie de la sonde d'intubation et est disponible pour une déposition ultérieure. La fraction déposée dans le poumon est la fraction déposée de la fraction inhalée. Dans une étude réalisée chez 7 malades en VM, la fraction inhalée et la déposition pulmonaire représentaient respectivement 30,6 et 15,3 % de la charge du nébuliseur et la déposition pulmonaire 53 % de la fraction inhalée [22].

La granulométrie, distribution de la taille particulaire, est un facteur majeur de la déposition. La caractéristique principale de la granulométrie est le diamètre aérodynamique massique

médian (DAMM). Des particules dont le DAMM est supérieur à 5 μm s'impactent dans la prothèse endotrachéale ou dans le pharynx en VNI. Celles dont le DAMM est entre 1 et 5 μm se déposent dans les voies aériennes par sédimentation et entre 1 et 3 μm atteignent les alvéoles par diffusion.

■ SYSTÈMES DE GÉNÉRATION D'AÉROSOLS AU COURS DE LA VENTILATION MÉCANIQUE

Au cours de la VM, l'inhalation est réalisée grâce à un nébuliseur ou à un MDI. Un nébuliseur est caractérisé par sa courbe de fonction qui lie la quantité délivrée cumulée en fonction du temps de nébulisation. Cette courbe comporte une pente suivie d'un plateau. Le temps d'atteinte du plateau est le temps de nébulisation effectif pendant lequel la masse inhalée augmente. Puis, une fois le plateau atteint, la masse inhalée n'augmente plus et il n'y a plus d'intérêt à poursuivre la nébulisation. En pratique, il y a une bonne corrélation entre l'apparition du plateau et la survenue du bruit de « crachotement » du nébuliseur. Il y a des différences de temps de traitement et de masse inhalée entre les nébuliseurs [21]. Le volume de liquide présent dans la cuve du nébuliseur peut aussi influencer la masse inhalée : plus le volume est important plus la masse inhalée est grande pour un nébuliseur donné [20]. La plupart des nébuliseurs sont pneumatiques et alimentés par un débit de gaz optimal (6-8 L/min en général). Les nébuliseurs ultrasoniques peuvent être aussi utilisés au cours de la VM [26]. Leur intérêt vient de leur performance indépendante des réglages du ventilateur (tableau 8-7). Toutefois, l'impact des réglages du ventilateur sur les effets physiologiques des bronchodilatateurs inhalés est probablement limité in vivo de telle sorte que l'utilité clinique des nébuliseurs ultrasoniques, coûteux, n'est pas prouvée.

Avec les MDI, la délivrance optimale du médicament nécessite une excellente coordination de l'administration avec l'inspiration. Au cours de la VM, c'est le personnel soignant qui a la charge de

Facteurs de la déposition pulmonaire liés à la ventilation mécanique : études <i>in vitro</i>		
FACTEURS TESTÉS	FACTEURS AUGMENTANT LA DÉPOSITION PULMONAIRE	
	NÉBULISEURS PNEUMATIQUES	AÉROSOL-DOSEURS
Réglages du ventilateur		
Débit inspiratoire	Faible	
Volume courant	Élevé	Élevé [7]
Fréquence respiratoire	Basse	
Temps inspiratoire	Prolongé	Prolongé [7]
Profil de débit inspiratoire	Pas de différence entre profils constant et décélérant [14]	Sinusoïdal et décélérant vs constant [7] Pas de différence entre profils constant et décélérant [14]
Mode ventilatoire	Pression contrôlée vs volume contrôlé [14]	VS-PEP par rapport à ventilation mécanique contrôlée, assistée contrôlée, aide inspiratoire pour le même VT [7] Pas de différence entre pression contrôlée et volume contrôlé [14]
Système de trigger inspiratoire		Pas de différence entre trigger en débit ou en pression [7]
Position dans le circuit	Sur la ligne inspiratoire 10 à 30 cm en amont de la pièce en T vs sur la pièce en T [15, 20]	
Gaz vecteur		
Humidité	L'air sec augmente la déposition par rapport à l'air humidifié [21]	L'air sec augmente la déposition par rapport à l'air humidifié [7]
Densité	La déposition augmente avec l'hélium [10] La masse inhalée diminue avec l'hélium [13]	La déposition augmente avec l'hélium [10] La masse inhalée diminue avec l'hélium [13]
Ventilation non invasive	Placer le nébuliseur entre la fuite et le masque facial, fixer la fréquence respiratoire à 20/min, augmenter la pression inspiratoire et diminuer la pression expiratoire	
VS-PEP = ventilation spontanée avec pression expiratoire positive ; VT = volume courant.		

cette bonne coordination. Le réservoir doit être agité vigoureusement et connecté à une chambre d'inhalation. Des différences entre MDI existent également [25]. Le MDI doit être activé au début de la phase inspiratoire du ventilateur pour augmenter la délivrance. Par analogie avec la ventilation spontanée il est recommandé de réaliser une pause de fin d'inspiration après l'inhalation.

■ FACTEURS DE LA DÉPOSITION LIÉS AU VENTILATEUR

Plusieurs études *in vitro* ont permis d'identifier différents facteurs liés à la VM déterminant la déposition de médicaments administrés par voie inhalée (cf. tableau 8-7). Les réglages du ventilateur, la position du nébuliseur ou du MDI, la génération, la composition et l'humidification du

gaz vecteur ainsi que la présence de la prothèse endotrachéale sont les principaux.

Parmi les réglages ventilatoires, un faible débit inspiratoire, un volume courant élevé, une fréquence respiratoire basse et un temps inspiratoire prolongé augmentent la déposition pulmonaire avec les nébuliseurs et les MDI.

La position du nébuliseur dans le circuit influence la déposition [15, 20] : celle-ci sera plus importante si le dispositif placé sur la ligne inspiratoire plutôt qu'au niveau de la pièce en Y (cf. tableau 8-7). Ceci est probablement vrai avec le MDI associé à une chambre d'inhalation. La délivrance en VNI sur circuit mono-branché (expiration par fuite calibrée) est augmentée *in vitro* si le nébuliseur est placé entre la fuite et le masque facial.

La nébulisation peut être générée indépendamment du ventilateur. Dans ce cas, elle est continue et moins efficace car une quantité est perdue au cours de l'expiration. Avec les respirateurs modernes de réanimation, le gaz alimentant le nébuliseur vient du ventilateur et la nébulisation est réalisée pendant l'inspiration. Ce processus augmente l'efficacité de la

nébulisation par rapport à la nébulisation continue [16]. Le débit gazeux utilisé pour activer le nébuliseur est compensé automatiquement pour maintenir constants le volume courant et la ventilation-minute. Le mélange hélium-oxygène pourrait sembler séduisant pour augmenter la masse inhalée en réduisant l'impaction dans le circuit et en favorisant une déposition plus périphérique. *In vitro*, une augmentation de 50 % d'albutérol déposé a été mesurée avec un nébuliseur ou un MDI propulsés à l'hélium-oxygène par rapport à l'oxygène pur [10]. Toutefois, ceci ne signifie pas que la masse inhalée augmente avec l'hélium. D'ailleurs, *in vitro* la masse inhalée diminue et la durée de nébulisation augmente avec l'hélium par rapport à l'air [13]. L'humidité a un impact majeur sur la déposition pulmonaire. Une réduction de 40 % de la déposition pulmonaire a été mise en évidence de façon répétée avec de l'air humide par rapport à de l'air sec aussi bien avec les nébuliseurs qu'avec les MDI. Ces études *in vitro* sont à la base de recommandations de bonne pratique de l'inhalation de médicaments au cours de la VM (tableau 8-8) [1].

TABLEAU 8-8

Les 10 étapes pour optimiser l'administration par voie inhalée de médicaments chez des malades traités par ventilation mécanique invasive en mode volume contrôlé

ÉTAPE	OBJECTIF	AÉROSOL-DOSEUR	NÉBULISEUR
1	Choisir le dispositif d'administration	Aérosol-doseur + chambre d'inhalation	Faible volume
2	Placer le dispositif	Sur la ligne inspiratoire entre 10 et 30 cm de la pièce en Y	
		Réservoir sens bas-haut dans la chambre d'inhalation	Horizontalement
3	Réduire l'humidité de l'air	Arrêter l'humidificateur avant et pendant l'inhalation Retirer l'échangeur de chaleur et d'humidité	
4	Désencombrer les voies aériennes	Aspirer les voies aériennes à travers la sonde d'intubation	
5	Protéger la valve expiratoire du respirateur		Mettre un filtre de faible résistance sur la ligne expiratoire avant la résistance expiratoire
6	Adapter les réglages du ventilateur	a. VT 500 mL : maintenir la pression plateau ≤ 32 cmH ₂ O b. Temps inspiratoire $\geq 30\%$ temps total du cycle et/ou débit inspiratoire 30-50 L/min : s'assurer que la PEPi n'augmente pas c. Ne pas changer la PEP et la FiO ₂	

ÉTAPE	OBJECTIF	AÉROSOL-DOSEUR	NÉBULISEUR
7	Procéder à l'inhalation	a. Agiter le réservoir b. Injecter au début de l'inspiration c. Attendre 30 s entre deux injections	a. Remplir le nébuliseur avec son volume optimal. Si inconnu choisir 4-6 mL b. Choisir le débit optimal d'alimentation du nébuliseur. Si inconnu, choisir 6-8 L/min c. Ajuster la ventilation-minute si nécessaire pour maintenir le VT constant d. Choisir la durée optimale de nébulisation. Si inconnue, choisir 30 min
8	Observer l'inhalation	Observer le nuage produit	Observer le volume dans le nébuliseur jusqu'au crachotement
9	Surveiller le patient	Fréquence cardiaque, SpO ₂ , pression artérielle	a. Fréquence cardiaque, SpO ₂ , pression artérielle b. Synchronisation patient-ventilateur
10	Revenir à l'état de base après inhalation	a. Déconnecter le MDI et sa chambre ou le nébuliseur b. Remettre les réglages ventilatoires de base c. Remettre en marche l'humidificateur ou l'échangeur de chaleur et d'humidité	
VT = volume courant ; PEP = pression expiratoire positive ; FiO ₂ = fraction inspirée d'oxygène ; PEPi = PEP intrinsèque ; SpO ₂ = saturation transcutanée en oxygène.			

La prothèse endotrachéale a la réputation d'être un obstacle significatif à la déposition des médicaments inhalés. *In vivo*, celle-ci n'est pas vraiment un obstacle à la déposition car 2,6 et 7 % seulement de la charge du nébuliseur se déposent dans la prothèse à l'inspiration et à l'expiration, respectivement [22]. La masse inhalable d'aminosides administrés par nébulisation chez des malades en VM est significative : 35,4 % de la charge du nébuliseur avec un dépôt dans la prothèse trachéale de 9,5 % et une déposition pulmonaire de 21,9 % de la charge [23].

■ INDICATIONS

DES BRONCHODILATEURS ET DES ANTIBIOTIQUES INHALÉS CHEZ LES MALADES VENTILÉS EN RÉANIMATION

Bronchodilatateurs

Le niveau de recommandation pour les bronchodilatateurs inhalés chez les patients ventilés mécaniquement et présentant un bronchospasme

est coté B [19]. Un *wheezing*, la présence d'une pression expiratoire positive intrinsèque, une augmentation des résistances des voies aériennes, des difficultés de sevrage de la VM, une dépendance au ventilateur sont aussi des indications potentielles des bronchodilatateurs en réanimation. Les études qui sous-tendent ce niveau de recommandation sont des études physiologiques à court terme chez des malades avec BPCO. L'impact des bronchodilatateurs inhalés sur des critères de jugement tels que la durée de la VM n'a pas été évalué. Les bronchodilatateurs administrés par voie inhalée sont de courte durée d'action et appartiennent à deux classes : les β_2 -agonistes (albutérol, fénotérol, terbutaline) et les anticholinergiques (ipratropium).

Des résultats encourageants ont été obtenus chez des malades avec SDRA avec du salbutamol intraveineux : réduction de l'eau pulmonaire extravasculaire et de la pression plateau par rapport au placebo [24]. Dans la mesure où la nébulisation s'est avérée capable de produire des concentrations significatives d'albutérol dans le liquide d'œdème de malades avec SDRA, l'efficacité

de cette voie d'administration pour augmenter la clairance alvéolaire de l'œdème pulmonaire devrait être évaluée.

Antibiotiques

Augmenter la concentration de l'antibiotique dans le parenchyme pulmonaire pour obtenir une meilleure efficacité bactériologique tout en réduisant les effets indésirables systémiques de la molécule est l'objectif de l'administration des antibiotiques par voie inhalée. Au cours de la VM, cette stratégie peut s'appliquer au traitement curatif des pneumopathies acquises sous VM ou des surinfections respiratoires au cours de la dilatation des bronches ou de la mucoviscidose. Les molécules concernées sont les aminosides (tobramycine, amikacine, gentamycine) et la colimycine.

■ EFFETS DES BRONCHODILATEURS ET DES ANTIBIOTIQUES INHALÉS CHEZ LES MALADES VENTILÉS EN RÉANIMATION

Bronchodilatateurs

■ Effets physiologiques

L'objectif principal du traitement bronchodilatateur chez le BPCO est de réduire l'hyperinsufflation pulmonaire et les résistances des voies aériennes pour minimiser le travail respiratoire. L'évaluation des effets sur la mécanique ventilatoire des bronchodilatateurs est communément réalisée avec la technique d'interruption des voies aériennes à débit constant d'insufflation qui est simple et fiable. La résistance totale du système respiratoire (Rrs) est séparée en deux composantes : la résistance des voies aériennes (Raw) et la résistance tissulaire (ΔRrs). La procédure nécessite toutefois la sédation complète du malade. Une réduction de Rrs, essentiellement liée à celle de Raw, a été documentée dans la plupart des études cliniques avec une diminution de Rrs de l'ordre de 15 % [2, 3, 6, 11]. Il en est de même pour la PEPi.

■ Durée d'action

Après inhalation au cours de la VM, les effets de l'albutérol retournent à l'état basal en 4 heures

suggérant qu'il faut l'administrer toutes les 4 heures [3]. Avec le fénotérol nébulisé, la Rrs revient à son état de base en 120 min. En fait l'évolution au cours du temps des effets sur la mécanique respiratoire est très variable.

■ Posologie

Une relation effet-dose a été mise en évidence inconstamment. Une diminution maximale de Rrs est observée après 4 bouffées d'albutérol sans réduction supplémentaire jusqu'à 16 bouffées [2]. L'augmentation de la dose peut être une manière de contourner les inconvénients liés à l'application stricte de certaines recommandations (cf. tableau 8-8), comme l'arrêt de l'humidification ou l'augmentation du VT. Néanmoins, l'augmentation de la dose peut générer des effets indésirables notamment cardiaques (tachycardie, troubles du rythme).

■ Administration

Les facteurs déterminant la déposition des bronchodilatateurs inhalés identifiés *in vitro* (cf. tableau 8-7) ne sont pas forcément pertinents *in vivo*. Chez des BPCO intubés et ventilés, avec du salbutamol administré par MDI dans des conditions optimales, aucun effet bénéfique sur la mécanique ventilatoire n'a été observé avec un grand VT (8 vs 12 mL/kg) [17] ou un bas débit inspiratoire (0,6 vs 1,2 L/s) [18] ou un débit constant *versus* décélérant ou une pause de fin d'inspiration. Ces résultats démontrent qu'une dose adéquate et une administration optimisée jouent un rôle plus important que les réglages de la VM sur la pharmacodynamie de la molécule.

L'application d'une PEP pourrait être utile en facilitant la déposition périphérique de la molécule par homogénéisation de la ventilation et en potentialisant ses effets physiologiques. Ceci a été mis en évidence dans une étude [27] mais n'a pas été confirmé dans une autre [12].

■ Nébuliseur ou aérosol-doseur

Les deux systèmes sont équivalents pour améliorer la mécanique ventilatoire [3, 11]. Des arguments autres que l'efficacité clinique doivent faire préférer l'un ou l'autre. Le MDI est plus

facile à utiliser en VM. Les nébuliseurs sont plus complexes à mettre en œuvre et ont un coût peut-être supérieur au MDI. Toutefois, quel que soit le dispositif choisi, le clinicien doit en être familier et notamment connaître la granulométrie qu'il génère et le débit optimal de gaz pour l'alimenter dans le cas d'un nébuliseur.

Antibiotiques

Avec des aminosides inhalés une réponse clinique significative (éradication bactérienne et diminution du volume des sécrétions) a été documentée [23]. Des études expérimentales ont montré que la nébulisation de 45 mg/kg d'amikacine, par rapport à 15 mg/kg de la même molécule administrée par voie intraveineuse, génère des concentrations tissulaires pulmonaires de 3 à 30 fois plus élevées [9]. La variabilité des concentrations tissulaires pulmonaires dépend du volume pulmonaire : la concentration tissulaire d'antibiotique est proportionnelle au volume pulmonaire aéré [4]. Toutefois, l'éradication bactérienne n'avait pas été obtenue dans le modèle expérimental de pneumopathie à *E. coli* [9]. Ceci peut s'expliquer par la diminution rapide des taux tissulaires d'antibiotique, d'autant plus que le poumon est infecté. Ces observations suggèrent que l'efficacité des antibiotiques temps-dépendante n'est pas garantie dans le temps par voie inhalée discontinue. Si la perfusion intraveineuse continue d'antibiotiques temps-dépendante est logique compte tenu de la pharmacodynamie de ces molécules, leur nébulisation continue l'est également pour garantir des concentrations locales au-dessus de la CMI (concentration minimale inhibitrice) du germe au long du nyctémère. La nébulisation continue de ceftazidime (dose de charge de 30 mg puis 90 mg/kg/jour) génère ainsi des concentrations tissulaires supérieures à la ceftazidime discontinue soit intraveineuse (90 mg/kg/jour) soit nébulisée (200 mg/kg/jour en 4 fois) [8].

Les recommandations du tableau 8-8 s'appliquent à l'administration par voie inhalée des antibiotiques. L'optimisation préalable du recrutement alvéolaire est en outre indispensable. La dose d'amikacine par nébulisation peut être obtenue en multipliant la dose intraveineuse par (1-dépôt

extrapulmonaire en %, mesuré *in vitro*). Pour la colimycine, la dose nébulisée est de 6 000 000 à 15 000 000 UI/jour. Si l'antibiotique est également administré par voie intraveineuse la surveillance des taux plasmatiques est recommandée, des cas de surdosage avec néphrotoxicité des aminosides par voie inhalée ayant été documentés.

■ VENTILATION NON INVASIVE

Alors que la pratique de la VNI se diffuse largement en réanimation, peu d'études ont été consacrées à l'effet des bronchodilatateurs en VNI. La VNI peut être une méthode pour augmenter la masse déposée chez l'adulte avec bronchospasme ou l'enfant avec mucoviscidose [5]. Les mécanismes par lesquels la VNI peut augmenter la masse déposée sont la sécheresse de l'air, les grands VT, l'amélioration de l'efficacité du nébuliseur [5], la PEP externe [27], l'absence de prothèse endotrachéale.

■ CONCLUSIONS

L'administration par voie inhalée de bronchodilatateurs et d'antibiotiques chez les patients ventilés en réanimation est possible et efficace. Elle peut être réalisée avec un nébuliseur ou un aérosol-doseur, sous réserve d'une bonne connaissance des avantages et limites de chaque technique. La connaissance des facteurs influençant la déposition des thérapeutiques inhalées *in vitro* aide à optimiser leur administration en pratique clinique, particulièrement le réglage du respirateur, même si l'impact de ces recommandations reste à évaluer.

Des études futures en réanimation devraient :

- évaluer l'impact des bronchodilatateurs inhalés sur le devenir du patient en termes de durées de VM, de sevrage et de séjour en réanimation ;
- déterminer comment optimiser l'administration des bronchodilatateurs inhalés au cours de la VNI en réanimation ;
- comparer l'administration des aminosides par voie inhalée et par voie intraveineuse dans le traitement curatif des pneumopathies acquises en VM.

- Les bronchodilatateurs sont largement utilisés par voie inhalée au cours de la ventilation mécanique invasive en réanimation.
- Deux systèmes principaux permettent leur administration : les nébuliseurs pneumatiques et les aérosols-doseurs.
- Des mesures précises permettent d'augmenter la délivrance des médicaments administrés par voie inhalée : placer le système de 10 à 30 cm en amont de la sonde d'intubation sur la ligne inspiratoire, synchroniser l'administration avec l'insufflation mécanique, utiliser une chambre d'inhalation avec l'aérosol-doseur, régler le débit de gaz optimal pour alimenter le nébuliseur.
- Les modifications des réglages recommandées par les études *in vitro* (augmentation du volume courant, allongement du temps inspiratoire, réduction du débit inspiratoire) sont inadaptées aux malades avec augmentation de la résistance des voies aériennes car elles peuvent aggraver l'hyperinsufflation pulmonaire dynamique.
- Bien que l'humidification des gaz réduise la masse inhalable, il n'est pas recommandé de l'interrompre pendant l'inhalation car le risque est trop grand d'oublier de remettre en marche le système de chauffage-humidification. En cas d'utilisation d'un échangeur de chaleur et d'humidité, il faut l'enlever pendant l'inhalation et le remettre ensuite.
- L'usage d'hélium pour alimenter le nébuliseur n'est pas recommandé car il réduit la masse inhalable.
- Les études évaluant l'effet des bronchodilatateurs inhalés sur la durée de ventilation mécanique, le rapport coût/efficacité manquent. Des études complémentaires sont nécessaires chez les malades en ventilation non invasive.
- Certains antibiotiques (aminosides, colimycine) peuvent s'administrer par voie inhalée chez les malades recevant la ventilation mécanique.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] CHATMONGKOLCHART S., SCHETTINO G.P.P., DILLMAN C. *et al.* In vitro evaluation of aerosol bronchodilator delivery during non invasive positive pressure ventilation : effect of ventilator settings and nebulizer position. *Crit Care Med* 2002 ; 30 : 2515-9.
- [2] DHAND R., DUARTE A.G., JUBRAN A. *et al.* Dose-response to bronchodilator delivered by metered-dose inhaler in ventilator-supported patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1996 ; 154 : 388-93.
- [3] DUARTE A.G., MOMI K., BIDANI A. Bronchodilator therapy with metered-dose inhaler and spacer versus nebulizer in mechanically ventilated patients : comparison of magnitude and duration of response. *Respir Care* 2000 ; 45 : 817-23.
- [4] ELMAN M., GOLDSTEIN I., MARQUETTE C.H. *et al.* Influence of Lung Aeration on Pulmonary Concentrations of Nebulized and Intravenous Amikacin in Ventilated Piglets with Severe Bronchopneumonia. *Anesthesiology* 2002 ; 97 : 199-206.
- [5] FAUROUX B., ITTI E., PIGEOT J. *et al.* Optimization of Aerosol Deposition by Pressure Support in Children with Cystic Fibrosis An Experimental and Clinical Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 162 : 2265-71.
- [6] FERNANDEZ A., LAZARO A., GARCIA A. *et al.* Bronchodilators in patients with chronic obstructive pulmonary disease on mechanical ventilation. Utilization of metered-dose inhalers. *Am Rev Respir Dis* 1990 ; 141 : 164-8.
- [7] FINK J.B., DHAND R., DUARTE A.G. *et al.* Aerosol delivery from a metered-dose inhaler during mechanical ventilation. An in vitro model. *Am J Respir Crit Care Med* 1996 ; 154 : 382-7.
- [8] GIRARDI C., TONNELIER M., GOLDSTEIN I. *et al.* Lung deposition of continuous and intermittent intravenous ceftazidime in experimental *Pseudomonas aeruginosa* bronchopneumonia. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 2042-8.
- [9] GOLDSTEIN I., WALLET F., NICOLAS-ROBIN A. *et al.* Lung Deposition and Efficiency of Nebulized Amikacin during *Escherichia coli* Pneumonia in Ventilated Piglets. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 166 : 1375-81.
- [10] GOODE M.L., FINK J.B., DHAND R. *et al.* Improvement in Aerosol Delivery with Helium-Oxygen Mixtures during Mechanical Ventilation. *Am J Respir Critical Care Med* 2001 ; 163 : 109-14.
- [11] GUERIN C., CHEVRE A., DESSIRIER P. *et al.* Inhaled fenoterol-ipratropium bromide in mechanically ventilated patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 159 : 1036-42.
- [12] GUERIN C., DURAND P.G., PEREIRA C. *et al.* Effects of inhaled fenoterol and positive end-expiratory pressure on the respiratory mechanics of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Can Respir J* 2005 ; 12 : 329-35.
- [13] HESS D.R., ACOSTA F.L., RITZ R.H. *et al.* The Effect of Heliox on Nebulizer Function Using a b-Agonist Bronchodilator. *Chest* 1999 ; 115 : 184-9.
- [14] HESS D.R., DILLMAN C., KACMARECK R.M. In vitro evaluation of aerosol bronchodilator delivery during mechanical ventilation : pressure-control vs. volume control ventilation. *Intensive Care Med* 2003 ; 29 : 1145-50.
- [15] HUGHES J.M., SAEZ J. Effects of nebulizer mode and position in a mechanical ventilator circuit on dose efficiency. *Respiratory care* 1987 ; 32 : 1131-5.

- [16] MILLER D.D., AMIN M.M., PALMER L.B. *et al.* Aerosol delivery and modern mechanical ventilation : in vitro/in vivo evaluation. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 168 : 1205-9.
- [17] MOULOUDI E., KATSANOULAS K., ANASTASAKI M. *et al.* Bronchodilator delivery by metered-dose inhaler in mechanically ventilated COPD patients : influence of tidal volume. *Intensive Care Med* 1999 ; 25 : 1215-21.
- [18] MOULOUDI E., PRINIANAKIS G., KONDILI E. *et al.* Effect of inspiratory flow rate on beta2-agonist induced bronchodilation in mechanically ventilated COPD patients. *Intensive Care Med* 2001 ; 27 : 42-6.
- [19] O'DOHERTY M.J., THOMAS S.H.L. Nebulizer therapy in the intensive care unit. *Thorax* 1997 ; 52 : S56-S59.
- [20] O'DOHERTY M.J., THOMAS S.H.L., PAGE C.J. *et al.* Delivery of ventilator settings and nebulizer type, position and volume of fill. *Am Rev Respir Dis* 1992 ; 146 : 383-8.
- [21] O'RIORDAN T.G., GRECO M.J., PERRY R.J. *et al.* Nebulizer function during mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1992 ; 145 : 1117-22.
- [22] O'RIORDAN T.G., PALMER L.B., SMALDONE G.C. Aerosol deposition in mechanically ventilated patients. Optimizing nebulizer delivery. *Am J Respir Crit Care Med* 1994 ; 149 : 214-9.
- [23] PALMER L.B., SMALDONE G.C., SIMON S.R. *et al.* Aerosolized antibiotics in mechanically ventilated patients : delivery and response. *Crit Care Med* 1998 ; 26 : 31-9.
- [24] PERKINS G.D., MCAULEY D.F., THICKETT D.R. *et al.* The beta-agonist lung injury trial (BALTI) : a randomized placebo-controlled clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 ; 173 : 281-7.
- [25] RAU J.L., DUNLEVY C., HILL P. A comparison of inline MDI actuators for delivery of a beta agonist and a corticosteroid with a mechanically-ventilated lung model. *Respiratory care* 1998 ; 43 : 705-12.
- [26] THOMAS S.H.L., O'DOHERTY M.J., PAGE C.J. *et al.* Delivery of ultrasonic nebulized aerosols to a lung model during mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1993 ; 148 : 872-7.
- [27] TZOUFI M., MENTZELOPOULOS S.D., ROUSSOS C. *et al.* The effects of nebulized salbutamol, external positive end-expiratory pressure, and their combination on respiratory mechanics, hemodynamics, and gas exchange in mechanically ventilated chronic obstructive pulmonary disease patients. *Anesth Analg* 2005 ; 101 : 843-50, table of contents.